Environnement Canada | Environment Canada
Santé Canada | Health Canada

Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)

LISTE DES SUBSTANCES D'INTÉRÊT PRIORITAIRE
RAPPORT D'ÉVALUATION

Acétaldéhyde

Canada

Données de catalogage avant publication (Canada)

Liste des substances d'intérêt prioritaire, rapport d'évaluation : acétaldéhyde

(Liste des substances d'intérêt prioritaire)
Publ. aussi en anglais sous le titre : *Priority substances list assessment report, acetaldehyde*.
En tête du titre : *Loi canadienne sur la protection de l'environnement*.
Publ. en collaboration avec Santé Canada.
Publ. aussi sur l'Internet.
Comprend des références bibliographiques.
ISBN 0-662-84418-1
N° de cat. En40-215/50F

1. Acétaldéhyde – Toxicité – Essais – Canada.
2. Acétaldéhyde – Aspect de l'environnement – Canada.
3. Environnement – Surveillance – Canada.
I. Canada. Environnement Canada.
II. Canada. Santé Canada.
III. Coll.

TD196.C5P74 2000 363.738'4 C00-980107-3

De plus amples renseignements peuvent être obtenus du site Web d'Environnement Canada à www.ec.gc.ca ou de l'Infomathèque au 1 800 668-6767.



© Ministère des Travaux publics et des Services gouvernementaux Canada 2000

Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)

LISTE DES SUBSTANCES D'INTÉRÊT PRIORITAIRE
RAPPORT D'ÉVALUATION

Acétaldéhyde

Environnement Canada
Santé Canada

Mai 2000

TABLE DES MATIÈRES

SYNOPSIS 1

1.0 INTRODUCTION 3

2.0 RÉSUMÉ DE L'INFORMATION ESSENTIELLE À L'ÉVALUATION DU CARACTÈRE « TOXIQUE » AU SENS DE LA LCPE 1999 7

2.1 **Identité et propriétés physiques et chimiques** 7

2.2 **Caractérisation de la pénétration dans l'environnement** 7
2.2.1 Production, importation, exportation et utilisations 7
2.2.2 Sources et rejets 8
2.2.2.1 Sources naturelles 8
2.2.2.2 Sources anthropiques 8
2.2.2.3 Formation secondaire 10

2.3 **Caractérisation de l'exposition** 10
2.3.1 Devenir dans l'environnement 10
2.3.1.1 Atmosphère 10
2.3.1.2 Eau 12
2.3.1.3 Sédiments 12
2.3.1.4 Sols 12
2.3.1.5 Biote 12
2.3.1.6 Distribution dans l'environnement 13
2.3.2 Concentrations dans l'environnement 13
2.3.2.1 Air ambiant 13
2.3.2.2 Air intérieur 14
2.3.2.3 Eau de surface 14
2.3.2.4 Eau potable 15
2.3.2.5 Sédiments et sols 15
2.3.2.6 Biote 16
2.3.2.7 Aliments 16

2.4 **Caractérisation des effets** 17
2.4.1 Écotoxicologie 17
2.4.1.1 Organismes terrestres 17
2.4.1.2 Organismes aquatiques 17
2.4.2 Effets atmosphériques abiotiques 18
2.4.3 Animaux expérimentaux et in vitro 19
2.4.3.1 Toxicité aiguë 19
2.4.3.2 Irritation et sensibilisation 19
2.4.3.3 Toxicité à court terme et toxicité subchronique 20

100-06629/

2.4.3.3.1 Inhalation 20
2.4.3.3.2 Ingestion 21
2.4.3.4 Toxicité chronique et cancérogénicité 21
2.4.3.5 Génotoxicité 22
2.4.3.6 Toxicité pour la reproduction et le développement 23
2.4.3.7 Effets neurologiques et immunologiques 23
2.4.3.8 Toxicocinétique et mécanisme d'action 24
2.4.4 Humains 25

3.0 ÉVALUATION DU CARACTÈRE « TOXIQUE » AU SENS DE LA LCPE 1999 27

3.1 LCPE 1999, 64*a*) : Environnement 27
3.1.1 Paramètres de l'évaluation 27
3.1.1.1 Milieu terrestre 27
3.1.1.2 Milieu aquatique 28
3.1.2 Caractérisation du risque environnemental 28
3.1.2.1 Organismes terrestres 28
3.1.2.2 Organismes aquatiques 29
3.1.2.3 Sources d'incertitude 31

3.2 LCPE 1999, 64*b*) : Environnement essentiel pour la vie humaine 32

3.3 LCPE 1999, 64*c*) : Santé humaine 32
3.3.1 Calcul de l'exposition de la population 32
3.3.2 Caractérisation du risque 33
3.3.2.1 Effets sur les humains 33
3.3.2.2 Effets sur les animaux expérimentaux 34
3.3.3 Analyses dose-réponse 35
3.3.3.1 Inhalation 35
3.3.3.2 Ingestion 39
3.3.4 Caractérisation du risque pour la santé humaine 40
3.3.5 Incertitudes et degré de confiance liés à la caractérisation du risque pour la santé humaine 42

3.4 Conclusions 45

3.5 Considérations relatives au suivi (mesures à prendre) 45

4.0 BIBLIOGRAPHIE 47

ANNEXE A STRATÉGIES DE RECHERCHE UTILISÉES POUR RELEVER LES DONNÉES PERTINENTES 65

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU 1 Propriétés physiques et chimiques de l'acétaldéhyde.....7

TABLEAU 2 Résumé des analyses très prudentes et prudentes du risque environnemental.....31

TABLEAU 3 Concentrations admissibles (CA_{05} et CAI_{05}) de l'acétaldéhyde fondées sur la fréquence des changements dégénératifs observés dans l'épithélium olfactif nasal des rats Wistar.....37

TABLEAU 4 Concentrations tumorigènes (CT_{05} et CTI_{05}) de l'acétaldéhyde fondées sur la fréquence des tumeurs dans les fosses nasales de rats Wistar.....41

LISTE DES FIGURES

FIGURE 1 Valeurs des CAI_{05} pour les effets sur l'épithélium olfactif nasal (sans correction pour l'exposition continue).....38

FIGURE 2 Valeurs de la CT_{05} pour les rats Wistar mâles (sans correction pour l'exposition continue).....39

FIGURE 3 Valeurs de la CT_{05} pour les rats Wistar femelles (sans correction pour l'exposition continue).....40

LISTE DES ABRÉVIATIONS

CA	concentration admissible
CA_{05}	concentration correspondant à une augmentation de 5 % des paramètres ultimes
CAI_{05}	limite inférieure de l'intervalle de confiance de 95 % de la CA_{05}
CAS	*Chemical Abstracts Service*
CE_{50}	concentration efficace médiane
CFC	chlorofluorocarbure
CL_{50}	concentration létale médiane
CMENO	concentration minimale avec effet nocif observé
CMEO	concentration minimale avec effet observé
COV	composés organiques volatils
CSEO	concentration (maximale) sans effet observé
CT	concentration tolérable
CT_{05}	concentration tumorigène
CTI_{05}	limite inférieure de l'intervalle de confiance de 95 % de la CT_{05}
DL_{50}	dose létale médiane
K_{ce}	coefficient de partage entre le carbone organique et l'eau
kg-m.c.	kilogramme de masse corporelle
K_{oe}	coefficient de partage entre l'octanol et l'eau
LCPE	*Loi canadienne sur la protection de l'environnement*
LCPE 1999	*Loi canadienne sur la protection de l'environnement, 1999*
LSIP	liste des substances d'intérêt prioritaire
NO_x	oxydes d'azote
PCOP	potentiel de création d'ozone photochimique
PDO	potentiel de destruction de l'ozone
PRP	potentiel de réchauffement planétaire
RNSPA	réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique
RPM	réactivité progressive maximale
VCT	valeur critique de la toxicité
VEE	valeur estimée de l'exposition
VESEO	valeur estimée sans effet observé

SYNOPSIS

Au Canada, l'acétaldéhyde sert surtout à la production de pentaérythritol utilisé pour la fabrication de résine alkyde, d'esters d'acide gras (lubrifiants synthétiques), de colophane et de résine liquide estérifiées et d'autres produits de moindre importance. La demande d'acétaldéhyde au Canada était inférieure à 10 000 tonnes en 1996.

L'acétaldéhyde pénètre dans l'environnement canadien à partir de sources naturelles (y compris les feux de forêt et de broussailles), de sources anthropiques comme la combustion des carburants et les rejets industriels, et par la formation secondaire découlant de l'oxydation atmosphérique des composés organiques naturels et anthropiques. Il n'existe pas d'estimations quantitatives des rejets de cette substance à partir de sources naturelles et secondaires au Canada, même si on croit qu'ils sont très importants. Toutefois, les concentrations les plus élevées mesurées dans l'environnement se trouvent près des sources anthropiques. Les véhicules routiers constituent la source anthropique la plus importante d'émissions d'acétaldéhyde dans l'environnement canadien, rejetant chaque année environ 3 290 tonnes de cette substance dans l'atmosphère. On estime à 478 tonnes la quantité d'acétaldéhyde rejetée dans l'environnement canadien par l'industrie en 1996.

La majeure partie de l'acétaldéhyde rejeté ou formé dans l'atmosphère est dégradée de diverses façons, et seules de très petites quantités aboutissent dans l'eau. Lorsque l'acétaldéhyde est rejeté dans l'eau, il s'y dégrade complètement et ne pollue pas d'autres milieux. L'acétaldéhyde ne persiste pas dans l'environnement, mais la formation secondaire et les rejets constants de cette substance provoquent une exposition chronique des biotes près des sources de rejet ou de formation.

Il existe des données récentes et complètes sur les concentrations d'acétaldéhyde dans l'atmosphère en zone urbaine, suburbaine et rurale au Canada, ainsi que des données sur concentrations atmosphériques près de la principale source industrielle canadienne d'émissions. Il existe en outre des données limitées sur les concentrations dans l'eau de surface de quatre rivières, ainsi que dans l'eau souterraine du site industriel où les rejets de cette substance sont les plus élevés. Il existe également des données sur la toxicité environnementale de cette substance pour toute une gamme d'organismes terrestres et aquatiques, mais qui correspondent cependant pour la plupart à l'exposition aiguë. Compte tenu des concentrations les plus élevées mesurées dans l'atmosphère, dans l'eau de surface et dans l'eau souterraine au Canada et des concentrations estimées sans effet observé dérivées des données expérimentales des biotes terrestres et aquatiques, il paraît peu vraisemblable que des organismes soient exposés à des concentrations nocives d'acétaldéhyde dans l'environnement canadien.

L'acétaldéhyde ne contribue pas à la destruction de la couche d'ozone stratosphérique et n'est pas non plus un facteur important du changement climatique. À cause de sa photoréactivité et des concentrations modérées présentes dans l'air des villes canadiennes, il peut toutefois jouer un rôle, avec d'autres substances organiques volatiles réactives de l'atmosphère, dans la synthèse photochimique d'ozone troposphérique.

L'évaluation des risques pour la santé des humains s'intéresse principalement aux concentrations présentes dans l'atmosphère. Des études d'inhalation à court et à long terme réalisées sur des animaux expérimentaux donnent à conclure que les voies respiratoires supérieures sont les plus exposées aux effets de l'acétaldéhyde inhalé. Des études à court terme ont laissé constater des effets dégénératifs non néoplasiques de l'acétaldéhyde. Malgré le caractère génotoxique

de la substance, tant *in vitro* que *in vivo*, des tumeurs n'ont été observées que lorsque les concentrations inhalées présentaient une cytotoxicité significative, et il est probable que les propriétés génotoxiques et irritantes de l'acétaldéhyde jouent toutes deux un rôle dans sa cancérogénicité.

En conséquence, on a calculé une concentration tolérable (CT) (fondée sur une concentration admissible ou sur une concentration avec effet observé) ainsi qu'une concentration tumorigène pour cette substance.

D'après les données disponibles, on conclut que l'acétaldéhyde ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement ou la diversité biologique. On conclut que l'acétaldéhyde pénètre dans l'environnement en une quantité ou concentration qui constitue ou qui peut constituer un danger pour l'environnement essentiel à la vie ou un danger pour la vie ou la santé humaines au Canada. En conséquence, l'acétaldéhyde est considéré comme « toxique » au sens de l'article 64 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement, 1999* (LCPE 1999).

Comme l'acétaldéhyde contribue à la formation d'ozone troposphérique, il est recommandé que les sources principales d'acétaldéhyde soient prises en compte dans le cadre des plans de gestion des substances organiques volatiles responsables de la formation d'ozone troposphérique.

La comparaison du pouvoir cancérogène de l'acétaldéhyde et des estimations de l'exposition de la population porte à n'attribuer qu'une priorité modérée à l'analyse des options de réduction de l'exposition de la population générale à cette substance dans l'environnement. Il pourrait toutefois s'avérer utile de procéder à une caractérisation plus poussée de l'exposition des populations au voisinage des sources ponctuelles industrielles ou des sources de cette substance dans l'air à l'intérieur des bâtiments.

1.0 INTRODUCTION

La *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* (LCPE 1999) exige des ministres fédéraux de l'Environnement et de la Santé qu'ils préparent et publient une liste des substances d'intérêt prioritaire, identifiant les substances chimiques, les groupes de substances chimiques, les effluents et les déchets, qui peuvent être nocifs pour l'environnement ou constituer un danger pour la santé humaine. La Loi exige également des deux ministres qu'ils évaluent ces substances et qu'ils déterminent si elles sont effectivement ou potentiellement « toxiques » au sens de l'article 64 de la Loi :

> [...] est toxique toute substance qui pénètre ou peut pénétrer dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à :
>
> *a)* avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement ou la diversité biologique;
>
> *b)* mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie;
>
> *c)* constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines.

Les substances dont l'évaluation révèle la toxicité au sens de l'article 64 peuvent être inscrites dans l'annexe I de la Loi, et on peut envisager, à leur égard, d'éventuelles mesures de gestion du risque, par exemple un règlement, des lignes directrices des plans de prévention de la pollution ou des codes de pratiques, pour en régir le cycle de vie (de la recherche-développement à l'élimination finale en passant par la fabrication, l'utilisation, l'entreposage et le transport).

D'après l'analyse initiale de l'information facilement accessible, les motifs d'évaluation de l'acétaldéhyde fournis par la Commission consultative d'experts auprès des ministres sur la deuxième liste de substances d'intérêt prioritaire (Commission consultative d'experts auprès des ministres, 1995) étaient les suivants :

> L'acétaldéhyde est utilisé au Canada surtout dans la fabrication d'autres substances chimiques et comme agent de finissage. Les humains pourraient être exposés à ce composé par la pollution atmosphérique. L'exposition humaine directe peut également résulter d'autres utilisations. L'acétaldéhyde n'est ni persistant ni bioaccumulable. En laboratoire, il est cancérogène pour les rats et les hamsters lorsqu'il est inhalé. Il provoque des anomalies chromosomiques chez les rongeurs. Un groupe international d'experts a recueilli, examiné et évalué de l'information sur cette substance. Une évaluation est requise pour déterminer l'exposition humaine à cette substance dans l'environnement canadien et les risques qui y sont associés.

On peut obtenir dans des documents connexes des descriptions des méthodes utilisées pour évaluer les effets des substances d'intérêt prioritaire sur l'environnement et la santé humaine. Un document intitulé « Évaluation environnementale des substances d'intérêt prioritaire conformément à la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement*, Guide, version 1.0, mars 1997 » (Environnement Canada, 1997a) peut servir de guide à l'évaluation environnementale des substances d'intérêt prioritaire au Canada. On peut acheter ce document en le commandant des :

Publications sur la protection de l'environnement
Direction générale de l'avancement des technologies environnementales
Environnement Canada
Ottawa (Ontario)
K1A 0H3

On peut également l'obtenir par Internet à l'adresse www.ec.gc.ca/cceb1/fre/psap.htm sous la rubrique « Guide technique ». Il est à noter que la démarche ici décrite a été modifiée de façon à tenir compte des récents progrès réalisés en ce qui concerne les méthodes d'évaluation du risque qui seront mentionnés dans les futures versions du guide de l'évaluation environnementale des substances d'intérêt prioritaire.

La démarche suivie pour évaluer les effets sur la santé humaine est exposée dans la publication de la Direction de l'hygiène du milieu intitulée « *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* — L'évaluation du risque à la santé humaine des substances d'intérêt prioritaire » (Santé Canada, 1994), qu'on peut obtenir auprès du :

Centre de l'hygiène du milieu
Pièce 104
Santé Canada
Pré Tunney
Ottawa (Ontario)
K1A 0L2

ou par les sites Web des publications de la Direction de l'hygiène du milieu (www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/catalogue/dpc.htm). La méthode est également décrite dans un article publié dans le *Journal of Environmental Science and Health — Environmental Carcinogenesis & Ecotoxicology Reviews* (Meek *et al.*, 1994). À remarquer que la démarche décrite dans cet article a évolué et comporte maintenant des faits récents relativement aux méthodes d'évaluation du risque qui sont décrits sur la page Web de la Division des substances environnementales (www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/dpc/contaminants_env/pesip/pesip.htm) et qui seront abordés dans des éditions futures du document sur la méthode d'évaluation des effets sur la santé humaine.

Les stratégies de recherche employées pour localiser les données utiles à l'évaluation des effets potentiels sur l'environnement (antérieures à janvier 1999) et sur la santé humaine (antérieures à avril 1999) sont présentées dans l'annexe A. Au besoin, des articles de synthèse ont été consultés. Cependant, toutes les études originales formant la base de la détermination du caractère toxique ou non de l'acétaldéhyde, au sens de la LCPE, ont été soumises à l'évaluation critique du personnel d'Environnement Canada (pénétration dans l'environnement, exposition, effets environnementaux) et de Santé Canada (exposition des humains, effets sur la santé humaine).

Les sections du présent rapport d'évaluation portant sur l'environnement ont été préparées sous la direction de R. Chénier, avec l'aide de M. Eggleton, la coordination du travail étant assurée par A. Bobra, au nom d'Environnement Canada. Les parties du présent rapport d'évaluation ainsi que le document complémentaire portant sur l'évaluation environnementale de l'acétaldéhyde (Environnement Canada, 1999) ont été préparés ou révisés par les membres suivants du Groupe-ressource environnemental d'Environnement Canada :

A. Bobra, *AMBEC Environmental Consultants*
B. Brownlee, Environnement Canada
N. Bunce, *University of Guelph*
R. Chénier, Environnement Canada
T. Currah, *Oxychem Durez*
T. Dann, Environnement Canada
E. Dowdall, Environnement Canada
M. Eggleton, Environnement Canada
J. Gagnon, Ressources naturelles Canada
J. Girard, Environnement Canada
G. Granville, Les produits Shell Canada
R. Keefe, Compagnie pétrolière Impériale Ltée
G. Rideout, Environnement Canada
A. Stelzig, Environnement Canada
M. Tushingham, Environnement Canada
J. Wittwer, Environnement Canada

Les parties du rapport d'évaluation et du document complémentaire portant sur l'environnement (Environnement Canada, 1999) ont également été examinées par S. Abernethy (ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario), D. Ames (*California Environmental Protection Agency*), G. Bird (Ressources naturelles Canada), L. Brownlee (Environnement Canada), J. Collins (*California Environmental Protection Agency*), A. Day (*Celanese Canada Inc.*), S. Dungey (*United Kingdom Environment Agency*), L. McCarty (*L.S. McCarty Scientific Research and Consulting*), G. Obe (*Essen Polytechnic University*), L. Seed (Santé Canada) et P. Shepson (*Purdue University*).

Les sections du présent rapport d'évaluation portant sur la santé ainsi que le document complémentaire ont été préparés par le personnel de Santé Canada :

R. Beauchamp
R. Gomes
M.E. Meek

Les sections du présent rapport d'évaluation et le document complémentaire portant sur la génotoxicité ont été révisés par D. Blakey, de la Division des intoxications environnementales et professionnelles de Santé Canada. Les sections du document complémentaire portant sur la santé humaine ont été révisées à l'externe par R. Keefe (Compagnie pétrolière Impériale Ltée) et C. Chopra (*Bio-Tox Research Limited*), principalement pour évaluer le caractère exhaustif des sujets traités. La justesse de l'information, l'absence de lacunes et la solidité des conclusions sur la caractérisation des dangers et les analyses de la relation dose-réponse ont fait l'objet d'un rapport écrit du service de l'information de BIBRA *Toxicology International* ainsi que du comité suivant, convoqué par la *Toxicology Excellence for Risk Assessment* (TERA), le 30 septembre 1997, à Cincinnati (Ohio) :

K. Blackburn, *Procter & Gamble*
M. Bogdanffy, DuPont
M. Dourson, TERA
R. Keenan, Division ChemRisk de McLaren/Hart
G. Leikauf, *University of Cincinnati*
R. Manning, *Georgia Department of Natural Resources*
E. Ohanian, U.S. *Environmental Protection Agency*
K. Poirier, *Procter & Gamble*
A. Renwick, *University of Southampton*
L. Rosato, *Millennium Petrochemical*
L. Sirinek, *Ohio Environmental Protection Agency*

A. Jarabek, de la U.S. *Environmental Protection Agency*, a également transmis par écrit d'utiles commentaires.

Les sections du rapport d'évaluation ayant trait à la santé ont été examinées et approuvées par l'assemblée de la gestion des risques de la Direction générale de la protection de la santé (Santé Canada).

L'ensemble du rapport d'évaluation a été révisé et approuvé par le Comité de gestion de la LCPE d'Environnement Canada et de Santé Canada.

Une ébauche du rapport d'évaluation a été mis à la disposition du public pour une période d'examen de 60 jours (du 14 août au 13 octobre, 1999) [Environnement Canada et Santé Canada, 1999]. Après l'étude des commentaires reçus, on a révisé le rapport d'évaluation en conséquence. Un résumé des commentaires et de leurs réponses est disponible sur Internet à l'adresse :

www.ec.gc.ca/cceb1/fre/final/index_f.html

Le texte du rapport a été construit de façon à aborder en premier lieu les effets sur l'environnement [qui sont utiles à la détermination du caractère « toxique » de la substance au sens des alinéas 64*a*) et *b*)], puis les effets sur la santé humaine [utiles à la détermination du caractère « toxique » au sens de l'alinéa 64*c*)].

On peut obtenir un exemplaire du présent rapport d'évaluation, sur demande, à :

L'Informathèque
Environnement Canada
Rez-de-chaussée, Place Vincent-Massey
351, boul. St-Joseph
Hull (Québec)
K1A 0H3

ou sur Internet à l'adresse suivante :

www.ec.gc.ca/cceb1/fre/final/index_f.html

On peut obtenir le document complémentaire inédit qui renferme des renseignements supplémentaires en s'adressant à la :

Direction de l'évaluation des produits chimiques commerciaux
Environnement Canada
14e étage, Place Vincent-Massey
351, boul. St-Joseph
Hull (Québec)
K1A 0H3

ou au

Centre d'hygiène du milieu
Pièce 104
Santé Canada
Pré Tunney
Ottawa (Ontario)
K1A 0L2



2.0 RÉSUMÉ DE L'INFORMATION ESSENTIELLE À L'ÉVALUATION DU CARACTÈRE « TOXIQUE » AU SENS DE LA LCPE 1999

2.1 Identité et propriétés physiques et chimiques

L'acétaldéhyde, aussi connu sous le nom d'éthanal, d'aldéhyde acétique, d'aldéhyde éthylique ou d'oxoéthane, porte le numéro 75-07-0 du *Chemical Abstracts Service* (CAS). Sa formule moléculaire empirique est CH_3CHO.

À la température ambiante, l'acétaldéhyde est un liquide incolore, volatil, à odeur âcre et fruitée (CARB, 1993; IPCS, 1995). C'est un composé extrêmement réactif qui participe à de nombreuses réactions de condensation, d'addition et de polymérisation. Il se décompose aux températures supérieures à 400 °C. Extrêmement inflammable lorsqu'il est exposé à la chaleur ou à une flamme, il peut devenir explosif dans l'air. Il est miscible en toutes proportions avec l'eau et avec la plupart des solvants organiques communs (Hagemeyer, 1978; IPCS, 1995). En solution aqueuse, il existe à l'état d'équilibre avec son hydrate, $CH_3CH(OH)_2$. Son degré d'hydratation est assez faible (1,4) (CARB, 1993). La forme énole, l'alcool vinylique (CH_2CHOH), existe à l'état d'équilibre avec l'acétaldéhyde dans une proportion d'environ une molécule par 30 000 (Hagemeyer, 1978; IPCS, 1995). Le tableau 1 énumère la gamme des valeurs des propriétés physiques et chimiques de l'acétaldéhyde.

2.2 Caractérisation de la pénétration dans l'environnement

2.2.1 Production, importation, exportation et utilisations

Au Canada, l'acétaldéhyde est récupéré dans une fabrique d'acétate de vinyle (gaz résiduel issu de

TABLEAU 1 Propriétés physiques et chimiques de l'acétaldéhyde

Propriété	Valeurs indiquées[1]
Poids moléculaire (g/mole)	44,05
Point de fusion (°C)	–123,5 à –121 (–123)[2]
Point d'ébullition (°C)	20,2 à 20,8 (20,8)
Tension de vapeur (kPa)	98 642 à 134 018 (121,3)
Pseudo-solubilité dans l'eau (mg/L)[3]	147 570 à 920 335 (668 000)
Constante de la loi de Henry ($Pa \cdot m^3$/mole)	5 423 à 10,18 (8,0)
Log du coefficient de partage octanol-eau (log K_{ow})	–0,53 à 0,52 (0,45)
Log du coefficient de partage carbone-eau (log K_{oc})	0,063

[1] Comprend les valeurs expérimentales et calculées énumérées dans Palit, 1947; Stull, 1947; Buttery *et al.*, 1969; Hoy, 1970; Hine et Mookerjee, 1975; Rekker, 1977; Karickhoff, 1981; Wasik *et al.*, 1981; Tewari *et al.*, 1982; Weast, 1982-1983; Verschueren, 1983; Boublik *et al.*, 1984; Dean, 1985; Snider et Dawson, 1985; Leahy, 1986; Riddick *et al.*, 1986; Yoshida *et al.*, 1986; Gaffney *et al.*, 1987; Kamlet *et al.*, 1987; Betterton et Hoffmann, 1988; Nirmalakhandan et Speece, 1988; Sangster, 1989; Zhou et Mopper, 1990; Yaws *et al.*, 1991; Benkelberg *et al.*, 1995; Mackay *et al.*, 1995; DMER and Angus Environmental Limited, 1996; la plupart ont été des valeurs mesurées ou calculées à 25 °C et à 101,3 kPa.

[2] Les valeurs entre parenthèses sont celles choisies par Mackay *et al.* (1995) comme étant les données les « plus fiables ».

[3] Pour une substance entièrement miscible dans l'eau, on peut calculer une pseudo-solubilité pour des fins de modélisation.

la polymérisation en continu) et à partir de la production d'acide acétique par oxydation en phase liquide du n-butane (Environnement Canada, 1997c). En 1996, on a produit au Canada entre 2 000 et 3 000 tonnes de cette substance. Une quantité supplémentaire de 6 000 à 7 000 tonnes a été importée, tandis que les exportations étaient inférieures à 10 tonnes (Environnement Canada, 1997c).

L'acétaldéhyde sert principalement de matière première pour la production du pentaérythritol utilisé pour la fabrication de la résine alkyde, des esters d'acide gras (lubrifiants synthétiques), de la colophane et de la résine liquide estérifiée et d'autres substances de moindre importance (Camford Information Services, 1994; SRI International, 1995). La consommation canadienne totale d'acétaldéhyde a été chiffrée à moins de 10 000 tonnes en 1996, la presque totalité servant à la fabrication de pentaérythritol (Environnement Canada, 1997c). Des quantités beaucoup plus faibles ont été utilisées comme parfum, désodorisant ou aromatisant, comme agent de finissage, comme réactif analytique et pour des projets de recherche et développement; Environnement Canada, 1996b). L'acétaldéhyde est également utilisé dans les aliments du bétail; cette utilisation relève de la *Loi relative aux aliments du bétail* et n'est pas examinée dans le présent document.

2.2.2 Sources et rejets

L'acétaldéhyde est produit et rejeté dans l'environnement par la combustion des matières organiques ainsi qu'à l'issue de toute une gamme de processus naturels et d'activités anthropiques. En outre, l'oxydation dans l'atmosphère des composés organiques volatils naturels et anthropiques engendre une production secondaire d'acétaldéhyde. Si les rejets estimés issus des sources naturelles et de la formation secondaire dans l'atmosphère sont très mal connus, ils risquent tout de même d'être beaucoup plus importants que les émissions directes issues des activités humaines. Toutefois, les concentrations les plus élevées présentes dans l'environnement ont été mesurées près des sources anthropiques principales (voir ci-dessous), comme les émissions provenant de l'industrie automobile ou autre. Un document complémentaire d'Environnement Canada (1999) fournit des informations détaillées sur les sources et les taux d'émissions de cette substance.

2.2.2.1 Sources naturelles

L'acétaldéhyde est un produit de plusieurs processus naturels et il existe à l'état naturel dans l'environnement. Il est produit par la combustion de la biomasse, lors des feux de forêt et de broussailles (Howard, 1990). Il n'existe pas de données fiables sur les quantités rejetées par les feux de forêt et de broussailles, mais on peut s'attendre à ce qu'elles soient importantes. L'irradiation des substances humiques dans l'eau par le rayonnement solaire en produit également (Kieber *et al.*, 1990).

L'acétaldéhyde est une substance intermédiaire du métabolisme des humains et d'autres animaux, de la respiration des végétaux supérieurs et de la fermentation de l'alcool (U.S. EPA, 1993; IPCS, 1995). C'est la raison pour laquelle on en trouve dans toutes sortes de tissus végétaux et animaux (Collins et Bean, 1963; Furia et Bellanca, 1975; Berni et Stanley, 1982; Kami, 1983; U.S. NRC, 1985; Graedel *et al.*, 1986; Adkins *et al.*, 1990; Righetti *et al.*, 1990; Isidorov, 1992; Osborn et Young, 1993).

2.2.2.2 Sources anthropiques

L'essence ne contient pas d'acétaldéhyde, mais cette substance est produite par la combustion incomplète, et tous les moteurs à combustion interne risquent donc d'en rejeter. Les quantités produites dépendent principalement de la composition du carburant, du type de moteur, du dispositif antipollution, de la température de fonctionnement et de l'âge et de l'état du véhicule. Les estimations des rejets sont donc variables (pour en savoir plus sur les taux d'émissions, voir Environnement Canada, 1999).

Selon l'Inventaire national des rejets de polluants de 1994, les véhicules routiers arrivent au premier rang des sources authropiques directes d'acétaldéhyde rejeté dans l'environnement (Environnement Canada, 1996a). Les données sur les rejets des véhicules routiers en 1994 ont été obtenues par modélisation (à l'aide du modèle Mobile 5C); les hypothèses décrites dans Environnement Canada (1996a) ont été utilisées. On peut s'attendre à ce que les taux de rejet d'acétaldéhyde par les véhicules automobiles aient changé et ils continueront de le faire; la plupart des changements actuels et prévus dans les dispositifs antipollution des automobiles et la qualité de l'essence occasionneraient une réduction des rejets d'acétaldéhyde et d'autres COV tandis que l'augmentation possible de l'utilisation d'éthanol ou d'autres carburants oxygénés pourrait faire augmenter les rejets d'acétaldéhyde (Environnement Canada, 1999). La quantité totale d'acétaldéhyde rejetée au Canada en 1994 par les véhicules routiers est estimée à 3 290 tonnes. Les aéronefs en ont produit une quantité supplémentaire de 677 tonnes. D'autres véhicules tout terrain fonctionnant à l'essence et au carburant diesel rejettent aussi de l'acétaldéhyde en quantités pour lesquelles il n'existe pas de chiffres fiables. Environnement Canada (1996a) ne fait pas de distinction entre les moteurs à essence et les moteurs diesel, mais on estime d'après les données d'émissions des véhicules à essence, que 1 903 tonnes d'acétaldéhyde ont été rejetées par les véhicules utilisant de l'essence, et 1 387 tonnes par les véhicules à moteur diesel en 1994 (Environnement Canada, 1999).

Les autres sources de combustion anthropiques (englobant toute une gamme de carburants, du bois et des plastiques aux mousses de polycarbonate et de polyuréthane) comprennent les poêles à bois, les foyers, les chaudières, les centrales électriques, le brûlage des déchets agricoles, l'incinération des déchets, la fumée de cigarette, la torréfaction du café et la cuisson des aliments (Rudling *et al.*, 1981; Ramdahl *et al.*, 1982; Lipari *et al.*, 1984; MRI, 1987; Garcia *et al.*, 1992; CARB, 1993; Ryan et McCrillis, 1994; IPCS, 1995). La fumée de cigarette représente à elle seule, au Canada, une production d'acétaldéhyde estimée entre 5 et 76 tonnes par année, selon les taux d'émissions estimés (IPCS, 1995) et la consommation canadienne annuelle estimée à 56 milliards de cigarettes. On estime par ailleurs que les centrales électriques alimentées au charbon rejettent au moins 28 tonnes d'acétaldéhyde par année, compte tenu des facteurs d'émission mesurés aux États-Unis (Lipari *et al.*, 1984; Sverdrup *et al.*, 1994), du haut pouvoir calorifique du carburant et de la consommation canadienne de charbon en 1995 (Rose, 1998). On estime que les émissions d'acétaldéhyde provenant des déchets municipaux, dangereux et biomédicaux au Canada atteignent environ 2,6 tonnes par année, selon les taux d'émissions mesurés dans un incinérateur municipal de l'Ontario (Environnement Canada, 1999).

Les rejets industriels d'acétaldéhyde peuvent survenir à n'importe quelle étape de la production, de l'utilisation, de l'entreposage, du transport ou de l'élimination des produits contenant de l'acétaldéhyde résiduel. On a détecté la présence de cette substance dans les émissions d'usines de produits chimiques (Environnement Canada, 1997c), d'usines de pâtes et papiers et de produits forestiers (Environnement Canada, 1997c; O'Connor et Voss, 1997), de fabriques de pneus et de caoutchouc (Environnement Canada, 1997c), de raffineries de pétrole et d'usines de transformation du charbon (IARC, 1985), d'usines de textile (Kotlovoi, 1974) et d'installations de transformation des aliments (CARB, 1993). Le total des rejets provenant de l'industrie canadienne en 1996 a été établi à 478 tonnes, réparties comme suit : 69 % dans l'atmosphère, 30 % injectées en puits profonds et 1 % dans l'eau (Environnement Canada, 1997c). On considère qu'il n'y a pas d'interaction entre l'acétaldéhyde éliminé par injection en puits profond et la couche de sol biologiquement active. Entre 1979 et 1989, environ 2,2 tonnes d'acétaldéhyde ont été rejetées dans l'environnement à l'occasion de deux déversements (NATES, 1996).

L'acétaldéhyde est un produit de la dégradation des eaux d'égout et des déchets biologiques solides (U.S. EPA, 1975; Shackelford et Keith, 1976). On a mesuré des rejets provenant de tapis dont les concentrations augmentaient en fonction des teneurs en ozone (Weschler *et al.*, 1992). On a également détecté cette substance par suite de l'exposition à l'ozone d'une peinture intérieure au latex (Reiss *et al.*, 1995).

2.2.2.3 Formation secondaire

L'acétaldéhyde est formé dans la troposphère par l'oxydation photochimique de divers types de composés organiques, y compris des composés naturels (p. ex., terpènes) et des polluants issus de sources mobiles ou fixes comme les alcènes (p. ex., propène), les alcanes (p. ex., éthane, propane), les alcoylbenzènes, les alcools (p. ex., alcool allylique, éthanol, buténol, hexanol), les aldéhydes (p. ex., propionaldéhyde, acroléine) les phénols, les composés aromatiques, les composés contenant de l'éthyle (p. ex., peroxiacéthyle) et les composés organiques chlorés (p. ex., chloroéthylène, 1,1-dichloroéthylène) (CARB, 1993; Grosjean *et al.*, 1993, 1994; U.S. EPA, 1993; Kao, 1994; Washington, 1995). Toutefois, à la différence du formaldéhyde, l'oxydation atmosphérique du méthane et de l'isoprène ne produit pas d'acétaldéhyde (CARB, 1993).

Compte tenu de la diversité et de l'abondance des précurseurs de l'acétaldéhyde dans l'air urbain, la formation atmosphérique secondaire dépasse fréquemment les émissions directes, en particulier pendant les épisodes de pollution photochimique de l'air (Grosjean *et al.*, 1983, 1993, 1994, 1996; Grosjean, 1990a,b; CARB, 1993; Harley et Cass, 1994; Washington, 1995). En Californie, l'oxydation photochimique constitue la source la plus importante d'acétaldéhyde dans l'air ambiant. On estime qu'elle engendre de 41 à 67 % du volume total d'acétaldéhyde atmosphérique (CARB, 1993). On a estimé que les émissions directes d'acétaldéhyde à Los Angeles variaient entre 14 et 18 tonnes par jour, comparativement à une production secondaire de 45 à 180 tonnes pendant les épisodes de smog (CARB, 1993). Harley et Cass (1994) ont également estimé que la formation photochimique était plus importante que les émissions directes à Los Angeles, au cours d'études réalisées le jour, en été. En hiver ou pendant la nuit et au début de la matinée, les émissions directes peuvent être plus importantes. Les mêmes tendances ont été observées au Japon, où les concentrations d'acétaldéhyde mesurées dans la région montagneuse centrale n'étaient pas directement liées aux gaz d'échappement des véhicules, mais plutôt à l'oxydation photochimique des polluants anthropiques provenant de sources éloignées (Satsumabayashi *et al.*, 1995).

2.3 Caractérisation de l'exposition

2.3.1 Devenir dans l'environnement

Les sections qui suivent résument les informations qui existent sur la répartition et le devenir de l'acétaldéhyde rejeté dans l'environnement. Le rapport d'Environnement Canada (1999) contient des informations détaillées sur le devenir de cette substance.

2.3.1.1 Atmosphère

L'acétaldéhyde rejeté dans l'air réagit principalement avec les radicaux hydroxyle (OH) d'origine photochimique présents dans la troposphère. Les processus mineurs auxquels il participe comprennent la photolyse directe, la réaction avec les radicaux nitrate (NO_3) et hydropéroxyle (HO_2) et la réaction avec l'ozone (O_3). De faibles quantités d'acétaldéhyde peuvent également être transférées dans l'eau de pluie, la brume et les nuages, ou être éliminées sous forme de retombées sèches (Atkinson, 1989; Atkinson *et al.*, 1990, 1993; CARB, 1993).

Il existe divers mécanismes d'oxydation photochimique de l'acétaldéhyde dans l'atmosphère (p. ex., réaction avec les radicaux hydroxyle, l'ozone, les radicaux hydropéroxyle et nitrate). Compte tenu de la constante de vitesse de chacune de ces réactions et des concentrations

des réactifs, on considère que la réaction avec les radicaux hydroxyle est la plus importante (Atkinson *et al.*, 1990; CARB, 1993). Les facteurs qui influent sur la durée de vie de l'acétaldéhyde dans l'atmosphère comme l'heure du jour, l'intensité du rayonnement solaire et la température, influent également sur la présence des radicaux hydroxyle et nitrate. La demi-vie de l'acétaldéhyde dans l'atmosphère, calculée à partir de la vitesse de réaction avec les radicaux hydroxyle, est évaluée à moins de six heures (Darnell *et al.*, 1976).

L'oxydation photochimique de l'acétaldéhyde dans l'atmosphère peut produire du nitrate de peroxyacéthyle, du formaldéhyde, de l'acide peroxyacétique et de l'acide acétique (Atkinson et Lloyd, 1984; Atkinson, 1989, 1990; Atkinson *et al.*, 1993). Selon des données portant sur l'air ambiant (Grosjean, 1982; Grosjean *et al.*, 1983), l'acétaldéhyde serait l'un des principaux précurseurs de la formation de nitrate de peroxyacéthyle (Atkinson *et al.*, 1990), même s'il joue de ce point de vue un rôle moins important que le méthylglyoxal et d'autres espèces dérivées de l'oxydation des composés aromatiques dans l'air urbain.

On pense que la destruction nocturne de l'acétaldéhyde pourrait être due à une réaction en phase gazeuse avec les radicaux nitrate (U.S. NRC, 1981a); cette réaction ayant tendance à être importante en zone urbaine, où la concentration des radicaux nitrate est plus élevée qu'en zone rurale (Altshuller et Cohen, 1964; Gay et Bufalini, 1971; Maldotti *et al.*, 1980). On a calculé une demi-vie de 35 jours fondée sur une concentration atmosphérique moyenne des radicaux nitrate typiques d'un centre urbain légèrement pollué (Atkinson *et al.*, 1990). On a déterminé que cette réaction produisait de l'acide nitrique et des radicaux acétyle. En conséquence, la réaction des radicaux nitrate avec l'acétaldéhyde ne devrait pas compter parmi les processus importants de destruction de l'acétaldéhyde dans les conditions qui existent dans la troposphère.

La photolyse est un processus mineur de transformation de l'acétaldéhyde. La demi-vie, dans ce cas, est estimée à 80 heures dans la basse troposphère, pour un angle zénithal de 0°. La photolyse de l'acétaldéhyde peut prendre diverses formes. L'une d'elles produit du méthane et du monoxyde de carbone, tandis que l'autre produit des radicaux méthyle et formyle (Horowitz et Calvert, 1982; Meyrahn *et al.*, 1982; CARB, 1993). Le radical méthyle peut réagir avec l'oxygène pour donner le radical méthylperoxyle, lequel réagit avec l'oxyde nitrique pour donner du formaldéhyde (U.S. EPA, 1993).

La demi-vie de l'acétaldéhyde dans l'atmosphère peut varier considérablement selon les conditions ambiantes. Les estimations de la rémanence dans l'atmosphère pour diverses villes américaines variaient de trois heures dans les conditions typiques de temps clair pendant le jour, l'été, à 3 000 heures (125 jours) dans les conditions typiques des nuits d'hiver (U.S. EPA, 1993). Pendant le jour, par temps clair, la rémanence de l'acétaldéhyde dépend principalement de sa réaction avec les radicaux hydroxyles. La photolyse joue un rôle mineur (2 à 5 %) dans son élimination.

Étant donné la rémanence diurne généralement courte de l'acétaldéhyde, sa durée de vie nette dans l'atmosphère est courte également. La demi-vie de l'acétaldéhyde dans l'air, fondée sur sa réactivité globale, a été estimée par Mackay *et al.* (1995) à moins de dix heures. Cette substance ne présente donc pas un grand risque de transport sur de grandes distances.

À cause de la grande solubilité de l'acétaldéhyde, il pourrait exister un transfert de cette substance dans les nuages et les précipitations. Atkinson (1989) et Buttery *et al.* (1969) ont mesuré des taux de lavage (concentration dans les précipitations / concentration dans l'air) à 25 °C de 28 et de 37 respectivement. Les composés organiques en phase gazeuse qui sont efficacement éliminés par voie humide présentent un taux de lavage supérieur à 10^5 (CARB, 1993). Les taux de lavage de l'acétaldéhyde et la nature épisodique des précipitations portent à conclure que l'élimination par voie humide (élimination des gaz et des

particules par les précipitations) devrait jouer un rôle mineur dans l'élimination de l'acétaldéhyde troposphérique (Atkinson, 1989). Benkelberg *et al.* (1995) ont estimé que la rémanence de l'acétaldéhyde dans l'atmosphère, compte tenu du phénomène de lavage, était de 9,3 années.

2.3.1.2 Eau

Dans l'eau, l'acétaldéhyde peut réagir avec les radicaux hydroxyle, être oxydé par les radicaux alkyle ou arylperoxyle ou par l'oxygène singulet, ou subir l'hydratation, la biodégradation ou la volatilisation (Howard, 1972; Hendry *et al.*, 1974; Foote, 1976; Mill, 1979; Buxton *et al.*, 1988; Jacob *et al.*, 1989; DMER and Angus Environmental Limited, 1996).

La biodégradation de l'acétaldéhyde devrait prendre quelques jours dans des conditions optimales (DMER and Angus Environmental Limited, 1996). On a observé sa dégradation par diverses cultures mixtes obtenues à partir de boues et d'eaux d'égout (Ludzack et Ettinger, 1960; Thom et Agg, 1975; Speece, 1983), et la biodégradation anaérobie par des cultures enrichies en acétate et non acclimatées (Chou et Speece, 1978). L'acétaldéhyde se dégrade facilement dans les conditions prescrites pour le test de biodégradabilité (301C) décrit dans les Lignes directrices de l'Organisation de coopération et de développement économiques pour les essais de produits chimiques (OCDE, 1992).

On pense que la biodégradation, l'oxydation aquatique par les radicaux hydroxyle et la volatilisation ont une incidence importante sur le devenir de l'acétaldéhyde dans l'eau. Toutefois, la rémanence de cette substance dépend des conditions ambiantes telles que la température, la vitesse du vent, les courants, les glaces, etc. La demi-vie de l'acétaldéhyde fondée sur sa réactivité d'ensemble dans les eaux de surface est estimée entre 30 et 100 heures (Mackay *et al.*, 1995). On n'a trouvé aucune donnée sur la demi-vie de cette substance dans les eaux souterraines.

2.3.1.3 Sédiments

Compte tenu de son faible coefficient de partage entre le carbone organique et l'eau (K_{oc}), il n'existe pas de risque significatif d'absorption de l'acétaldéhyde par les matières solides en suspension ou les sédiments présents dans l'eau. La dégradation biotique et abiotique devrait avoir une incidence importante sur le devenir de cette substance dans les sédiments. Mackay *et al.* (1995) obtiennent une valeur de la demi-vie fondée sur la réactivité d'ensemble variant entre 100 et 300 heures.

2.3.1.4 Sols

Compte tenu de sa valeur log K_{oc} estimée à 0,063, l'acétaldéhyde ne devrait pas s'adsorber facilement aux particules du sol et devrait être considéré comme mobile dans ce milieu. Selon Kenaga (1980), les composés dont la valeur log K_{oc} est inférieure à 2 sont jugés modérément mobiles. L'acétaldéhyde peut migrer dans les eaux de surface par suite du ruissellement ou dans les eaux souterraines par suite de la lixiviation. Outre la valeur de K_{oc}, les paramètres qui influent sur la lixiviation de l'acétaldéhyde dans l'eau souterraine comprennent le type de sol, l'intensité et la fréquence des précipitations, la profondeur de la nappe d'eau souterraine et le degré de dégradation de l'acétaldéhyde. Cette substance est sensible à la dégradation (Ludzack et Ettinger, 1960; Thom et Agg, 1975; Chou et Speece, 1978; Speece, 1983).

2.3.1.5 Biote

On a calculé des facteurs de bioconcentration de 1,3 et de 0,14 en s'appuyant sur un coefficient de partage entre l'octanol et l'eau (K_{ow}) de 0,45 (Veith *et al.*, 1980; Mackay, 1982). Ces valeurs indiquent que le taux d'absorption de l'acétaldéhyde ou sa bioconcentration dans les organismes aquatiques sera faible. Les composés dont la valeur log K_{ow} est égale ou inférieure à 5 présentent en général peu de risques d'accumulation dans la chaîne alimentaire. Les calculs du modèle et les observations

empiriques de Thomann (1989) portent à conclure qu'il n'existe pas de bioamplification sensible de l'acétaldéhyde dans la chaîne alimentaire aquatique. En conséquence, il ne devrait pas exister de risque de bioaccumulation ni de bioamplification de l'acétaldéhyde.

2.3.1.6 Distribution dans l'environnement

La modélisation de la fugacité a servi à caractériser les principales réactions, les voies de transfert et d'advection (sortie d'un système) et la répartition d'ensemble de l'acétaldéhyde dans l'environnement. On a utilisé un modèle non équilibré en régime stable (modèle de la fugacité de degré III) selon les procédures mises au point par Mackay (1991) et Mackay et Paterson (1991). Les hypothèses, les paramètres d'entrée et les résultats sont présentés dans Mackay *et al.* (1995) et dans Environnement Canada (1999). La modélisation a utilisé un taux d'émissions présumé de 1 000 kg/h dans l'air, l'eau ou le sol.

Cette modélisation porte à conclure que lorsque l'acétaldéhyde est rejeté en continu dans un milieu particulier, on peut s'attendre qu'il y persistera en grande partie à cause de ses propriétés physico-chimiques (Mackay *et al.*, 1995; DMER and Angus Environmental Limited, 1996; Environnement Canada, 1999). La modélisation de la fugacité de degré III permet en particulier de prédire que (Mackay *et al.*, 1995) :

- lorsque l'acétaldéhyde est rejeté dans l'atmosphère, sa masse sera répartie comme suit : 97,1 % dans l'atmosphère, 2,6 % dans l'eau, 0,3 % dans le sol et 0,0 % dans les sédiments;
- lorsque l'acétaldéhyde est rejeté dans l'eau, sa masse sera répartie comme suit : 0,4 % dans l'atmosphère, 99,5 % dans l'eau, 0,0 % dans le sol et 0,1 % dans les sédiments;
- lorsque l'acétaldéhyde est rejeté dans le sol, sa masse sera répartie comme suit : 0,8 % dans l'atmosphère, 5,1 % dans l'eau, 94,1 % dans le sol et 0,0 % dans les sédiments.

Les prévisions de cette modélisation ne prétendent pas refléter exactement les mesures effectuées dans l'environnement naturel, mais indiquent plutôt les caractéristiques générales du devenir de cette substance dans l'environnement et sa distribution générale entre les divers milieux.

2.3.2 Concentrations dans l'environnement

2.3.2.1 Air ambiant

Les méthodes d'échantillonnage et d'analyse sont suffisamment sensibles pour détecter la présence de l'acétaldéhyde dans la plupart des échantillons d'air ambiant (extérieur) du Canada. On a détecté cette substance (limite de détection de 0,1 µg/m³) dans 2 798 (ou 99.8%) des 2 805 échantillons recueillis sur 24 heures à 14 sites répartis en zones rurales, suburbaines ou urbaines dans six provinces, entre août 1989 et juin 1997. Les concentrations moyennes à long terme (un mois à un an) mesurées pour ces sites variaient de 0,39 à 3,35 µg/m³, avec une concentration moyenne de l'ensemble des échantillons de 1,9 µg/m³. Dans les zones urbaines du Canada, les concentrations moyennes d'acétaldéhyde des échantillons recueillis sur 24 heures étaient généralement supérieures à 2 µg/m³; la valeur la plus élevée (16.5 µg/m³) a été mesurée à Windsor (Ontario), en 1991 (Dann, 1998).

Dans une étude réalisée à Windsor (Ontario) en 1991 et en 1992, l'acétaldéhyde a été détecté dans l'ensemble des 55 échantillons prélevés, à des concentrations variant de 0,2 à 9 µg/m³; la concentration moyenne globale atteignait 2,4 µg/m³ (OMEE, 1994a,b). L'acétaldéhyde a également été détecté dans l'ensemble des 11 échantillons d'air ambiant prélevés en 1993 dans des zones résidentielles et industrielles de Hamilton (Ontario); la concentration moyenne était de 2,1 µg/m³, et variait d'environ 1,4 à 2,6 µg/m³ (Bell, 1996).

Les plus fortes concentrations d'acétaldéhyde dans l'air ambiant au Canada ont été obtenues à partir de données quotidiennes de contrôle recueillies dans quatre stations d'une usine de produits chimiques. Cette installation est la source déclarée la plus importante d'émissions d'acétaldéhyde

au Canada (Environnement Canada, 1996a, 1997b,c). Les concentrations mensuelles moyennes mesurées tout au long de 1996 variaient d'une valeur inférieure à la limite de détection (1,8 µg/m³), à certaines stations, à un maximum de 1 150 µg/m³ dans une station, en juillet. La concentration moyenne générale pour l'ensemble des stations était de 199 µg/m³, avec une médiane de 94 µg/m³ (Environnement Canada, 1997c).

Les concentrations moyennes d'acétaldéhyde aux sites canadiens ruraux de la Nouvelle-Écosse (Tanner, 1994; Tanner *et al.*, 1994, 1996; Dann, 1998), du Québec (Dann, 1998) et de l'Ontario (Shepson *et al.*, 1991; Dann, 1998) sont généralement inférieures ou égales à 1 µg/m³. Les concentrations d'acétaldéhyde mesurées en zone urbaine et rurale au Canada se comparent à celles mesurées aux États-Unis et dans d'autres pays.

2.3.2.2 Air intérieur

En général, les concentrations d'acétaldéhyde dans l'air intérieur sont plus élevées qu'à l'extérieur, à cause du grand nombre de sources intérieures potentielles de cette substance (y compris les produits de consommation, la fumée de cigarette, les appareils de combustion, le matériel de construction, la cuisson et les infiltrations de gaz d'échappement des véhicules) (CARB, 1996), mais les données disponibles sont insuffisantes pour permettre de déterminer la part qui revient à chacune de ces sources. On a détecté de l'acétaldéhyde dans la totalité des 36 échantillons d'air intérieur prélevés dans les habitations à Windsor (Ontario), entre 1991 et 1992 (MEEO 1994b). La concentration moyenne (21,5 µg/m³) était beaucoup plus élevée que la concentration moyenne dans l'air ambiant (2,4 µg/m³; n = 55), les valeurs individuelles des 36 échantillons variant de 1,7 à 61,9 µg/m³. On a détecté de l'acétaldéhyde dans 11 échantillons d'air intérieur prélevés en 1993 dans des habitations situées en zones résidentielles et commerciales à Hamilton (Ontario) (Bell, 1996). La concentration moyenne était de 15,3 µg/m³, les valeurs individuelles variant de 3,8 à 36,3 µg/m³; la moyenne correspondante de la concentration dans l'air ambiant était de 2,1 µg/m³ (Bell, 1996). Des études de l'air intérieur dans les résidences effectuées aux États-Unis ont donné des résultats comparables (Highsmith *et al.*, 1988; Zhang *et al.*, 1994; Lindstrom *et al.*, 1995).

La concentration d'acétaldéhyde mesurée dans l'air intérieur des édifices à bureaux est comparable à celle mesurée dans les résidences. Des études de la qualité de l'air effectuées au Canada et aux États-Unis entre 1989 et 1992 ont donné des concentrations moyennes d'acétaldéhyde dans l'air intérieur des édifices à bureaux variant de 4,1 à 16,1 µg/m³ (NIOSH, 1990; MEOO 1994b; Burt *et al.*, 1996).

On a mesuré des concentrations élevées d'acétaldéhyde dans l'air intérieur contaminé par de la fumée de cigarette. Des études de contrôle réalisées entre 1987 et 1995 au Canada, aux États-Unis et au Royaume-Uni ont permis de mesurer des concentrations moyennes d'acétaldéhyde dans l'air intérieur contaminé par la fumée de cigarette variant de 26,0 à 193,5 µg/m³ (Lofroth *et al.*, 1989; MEOO 1994b; Williams *et al.*, 1996).

2.3.2.3 Eau de surface

On a mesuré les concentrations d'acétaldéhyde dans l'eau brute de trois stations d'épuration pilotes de l'Ontario (Anderson *et al.*, 1994). L'étude portait sur trois types distincts d'eau de surface, représentant une gamme de paramètres hydriques et d'incidences régionales : un cours d'eau modérément dure, soumis à des incidences agricoles (rivière Grand, à Brantford), une rivière d'eau douce et colorée (rivière des Outaouais, à Ottawa) et une rivière présentant des valeurs modérées pour la plupart des paramètres, typique des cours d'eau de la région des Grands Lacs (rivière Détroit, à Windsor). On a détecté des concentrations d'acétaldéhyde de 114 µg/L et de 1,4 µg/L dans des échantillons recueillis le 2 décembre 1993 et le 15 février 1994 dans la rivière Détroit. Dans la rivière des Outaouais, les concentrations étaient inférieures à la limite de détection (0,9 µg/L) dans les trois profils prélevés

entre le 12 avril et le 7 juin 1994. On a mesuré une concentration de 5,9 µg/L le 9 décembre 1993. On n'a pas détecté d'acétaldéhyde (0,9 µg/L) dans les sept échantillons prélevés entre le 11 mai et le 21 juillet 1994 dans la rivière Grand.

Les concentrations d'acétaldéhyde dans l'eau brute de la rivière Saskatchewan Nord ont été mesurées dans une station d'épuration pilote d'Edmonton (Alberta). Les concentrations mesurées entre mars 1989 et janvier 1990 atteignaient en moyenne 8 µg/L, avec une valeur maximale de 31 µg/L. Les conditions climatiques influaient sur ces concentrations, comme l'a démontré une augmentation de la concentration observée pendant la fonte printanière et les périodes de grosses précipitations et une réduction des concentrations (<0,7 µg/L) observée après le gel de la rivière (Huck *et al.*, 1990).

Les données de contrôle des eaux souterraines provenant de la source industrielle d'émissions d'acétaldéhyde la plus importante connue au Canada proviennent de neuf échantillons dans lesquels les concentrations d'acétaldéhyde sont inférieures à la limite de détection (50 µg/L) et de quatre échantillons présentant des concentrations mesurables (140, 370, 1 200 et 1 300 µg/L) (Environnement Canada, 1997c).

Il n'existe pas de données canadiennes sur les concentrations d'acétaldéhyde dans la pluie, le brouillard, les nuages et la neige, mais ces paramètres ont été mesurés dans d'autres pays. Les concentrations mesurées varient d'une valeur inférieure à la limite de détection à 190 µg/L pour la neige, de 1,3 à 100 µg/L pour la pluie, de 220 à 1 100 µg/L pour le brouillard et d'une valeur inférieure à la limite de détection à 2 400 µg/L pour les nuages (à Los Angeles, Californie) (voir Environnement Canada, 1999).

2.3.2.4 Eau potable

Les données portant sur les concentrations d'acétaldéhyde dans l'eau potable au Canada proviennent de deux études réalisées dans des stations pilotes d'épuration de l'eau de surface situées en Alberta et en Ontario. Dans un nombre non précisé d'échantillons d'eau potable traitée recueillis entre mars 1989 et janvier 1990 à la station d'épuration d'Edmonton (Alberta), on a détecté des concentrations d'acétaldéhyde variant de 5,5 à 6,3 µg/L (Huck *et al.*, 1990). Dans une étude pilote des stations d'épuration ontariennes situées à Ottawa, à Brantford et à Windsor réalisée entre 1993 et 1994, on a détecté des concentrations d'acétaldéhyde dans l'eau potable traitée variant d'une valeur inférieure à la limite de détection (c.-à-d. <0,9 µg/L) à 20 µg/L (Anderson *et al.*, 1994).

Dans une étude réalisée aux États-Unis, on n'a pas détecté d'acétaldéhyde (c.-à-d. <1,0 µg/L) dans six échantillons d'eau potable traitée recueillis à Freemont (Californie) (Wu et White, 1995). Krasner *et al.* (1989) ont signalé des concentrations médianes d'acétaldéhyde variant de 2,1 à 6,1 µg/L dans 24 échantillons d'eau potable traitée recueillis en 1989 dans huit stations d'épuration des États-Unis. Les concentrations d'acétaldéhyde variaient d'une valeur inférieure au seuil de détection (1,1 µg/L) à 9,5 µg/L dans un nombre non précisé d'échantillons d'eau potable traitée recueillis en juillet 1988 dans une station d'épuration de l'eau souterraine et une autre station d'épuration d'eau de surface du sud de la Californie (Glaze *et al.*, 1989). Dans une étude réalisée à une station d'épuration d'eau de surface de Turin (Italie), en 1988, on a détecté de l'acétaldéhyde dans 83 % des échantillons d'eau potable traitée, avec une concentration moyenne de 0,5 µg/L (Gilli *et al.*, 1989).

2.3.2.5 Sédiments et sols

On n'a pas trouvé de données adéquates sur les concentrations d'acétaldéhyde présentes dans les sédiments et les sols du Canada.

2.3.2.6 Biote

On n'a pas trouvé de données adéquates sur les concentrations d'acétaldéhyde présentes dans le biote du Canada.

2.3.2.7 Aliments

On n'a pas trouvé d'informations concernant les concentrations d'acétaldéhyde présentes dans les aliments consommés au Canada. Toutefois, cette substance est naturellement présente dans de nombreux aliments (Feron *et al.*, 1991) et elle est produite pendant le mûrissement des fruits (Bartley et Schwede, 1989), pendant la cuisson (Lorenz et Maga, 1972; Yasuhara et Shibamoto, 1995) et pendant l'entreposage et la maturation des boissons alcoolisées (Jones *et al.*, 1986). L'acétaldéhyde figure aux États-Unis sur la liste des produits généralement reconnus inoffensifs (GRAS), et il sert au Canada et aux États-Unis d'aromatisant et d'adjuvant dans divers types d'aliments (y compris les produits laitiers et la viande, les jus de fruit, les produits de boulangerie, les boissons alcoolisées ou non, les desserts à la gélatine et les bonbons). On a détecté dans ces produits des concentrations d'acétaldéhyde variant de 3,9 mg/L dans les boissons à 2 000 µg/g dans les glaçages (U.S. FDA, 1982; U.S. NRC, 1985; Burdock, 1995; Feeley, 1996). Au cours d'une analyse de la présence de l'acétaldéhyde dans divers types d'aliments, Maarse et Visscher (1992) ont relevé des concentrations de cette substance variant de 0,2 à 230 µg/g dans les fruits et le jus de fruit (y compris les pommes, les poires, les fraises, le jus de pomme, le jus d'orange et le jus de pamplemousse), de 0,2 à 400 µg/g dans les légumes (choux, carottes, céleri, concombres, pois, haricots, maïs et tomates) et de 4,2 à 9,9 µg/g dans le pain. Les concentrations d'acétaldéhyde présentes dans les produits laitiers (lait, fromage, crème et yogourt) et dans les matières grasses (beurre) varient de 0,001 à 76,0 µg/g (Maarse et Visscher, 1992; Miyake et Shibamoto, 1993), tandis que les concentrations dans les fruits de mer, la viande, les œufs et les noix varient de 0,001 à 2,7 µg/g (Halvarson, 1972; Maarse et Visscher, 1992). Les concentrations d'acétaldéhyde mesurées dans les boissons non alcoolisées sont faibles, les valeurs relevées dans le thé et les boissons gazeuses variant de 0,2 à 0,6 µg/g (Maarse et Visscher, 1992; Miyake et Shibamoto, 1993).

L'acétaldéhyde est un produit intermédiaire de la fermentation alcoolique; c'est un produit indésirable qui peut apparaître pendant l'entreposage et la maturation des produits alcoolisés et leur donner un goût désagréable (Geiger et Piendl, 1976; Hagemeyer, 1978; Jones *et al.*, 1986). Selon les mesures de la concentration d'acétaldéhyde dans trois marques de bière américaine (Miyake et Shibamoto, 1993), 18 marques commerciales de bière européenne (Delcour *et al.*, 1982) et un nombre non précisé d'échantillons de bière dans l'étude de Maarse et Visscher (1992), les concentrations d'acétaldéhyde dans la bière peuvent varier de 0,6 à 24 µg/g. Selon les données disponibles, les concentrations d'acétaldéhyde dans le vin sont très variables, pouvant osciller entre 0,7 et 290 µg/g (Okamoto *et al.*, 1981; Maarse et Visscher, 1992). Les concentrations d'acétaldéhyde dans d'autres produits alcoolisés (y compris le rhum, le whisky, le brandy, le gin, le cognac et le saké) sont également très variables, oscillant entre 0,5 et 104 µg/g (Maarse et Visscher, 1992; Miyake et Shibamoto, 1993).

Les informations portant sur la concentration d'acétaldéhyde dans le lait maternel sont limitées à une étude au cours de laquelle cette substance a été détectée (limite de détection non précisée), mais non quantifiée dans quatre de 12 échantillons provenant de 12 femmes réparties entre quatre villes (Bridgeville, Pennsylvanie; Bayonne, New Jersey; Jersey City, New Jersey; et Baton Rouge, Louisiane) aux États-Unis (Pellizzari *et al.*, 1982).

2.4 Caractérisation des effets

2.4.1 Écotoxicologie

La toxicité de l'acétaldéhyde a fait l'objet de nombreuses études puisque cette substance est très largement utilisée. On passe brièvement en revue ci-dessous les effets de cette substance, en insistant sur les paramètres les plus sensibles pour les organismes aquatiques et terrestres. Environnement Canada (1999) fournit des descriptions plus complètes des effets environnementaux de cette substance.

2.4.1.1 Organismes terrestres

On n'a pas relevé dans la documentation scientifique de données sur la toxicité de l'acétaldéhyde pour les animaux sauvages terrestres, mais il existe des études de la toxicité de cette substance pour les mammifères (section 2.4.3). On n'a pas relevé de données sur la toxicité pour les oiseaux.

L'acétaldéhyde s'est montré un fumigant efficace protègant les fruits contre une vaste gamme de bactéries, moisissures et thrips qui en provoquent la détérioration (Aharoni et Barkai-Golan, 1973; Aharoni et Stadelbacher, 1973; U.S. NRC, 1981b; Avissar *et al.*, 1990; Yuen *et al.*, 1995). Les concentrations avec effet observé varient de 540 à 357 000 mg/m³ pour 11 espèces de champignons. Une réduction de 95 et de 91 % de la détérioration des fruits par *Penicillium italicum* et *P. digitatum* respectivement, après une exposition de cinq jours à des vapeurs d'acétaldéhyde à 540 mg/m³ (0,03 %, v/v), constitue la réaction la plus nette observée (Yuen *et al.*, 1995).

Les invertébrés paraissent moins sensibles que les champignons, les concentrations avec effet observé variant de 4 500 à 36 000 mg/m³ dans l'air pour cinq espèces d'insectes et de limaces à l'état larvaire ou adulte (Burditt *et al.*, 1963; Henderson, 1970; Aharoni *et al.*, 1979; Stewart *et al.*, 1980; Rohitha *et al.*, 1993). Le puceron *Acythosiphon kondai* est l'espèce la plus sensible testée; il présente une mortalité de 100 % à tous ses stades de développement, après une exposition à 4 500 mg/m³ d'acétaldéhyde (Aharoni *et al.*, 1979).

Il existe peu de données sur la toxicité de l'acétaldéhyde pour les plantes terrestres, mais les plantes sont moins sensibles que les champignons à cette substance. L'exposition à des concentrations d'acétaldéhyde de 54 000 à 108 000 mg/m³ pendant quatre heures a provoqué l'apparition de taches nécrotiques aqueuses sur les feuilles extérieures de la laitue (*Lactuca sativa*). La fumigation avec une concentration atteignant jusqu'à 36 000 mg/m³ n'a pas laissé de traces sur la laitue (Aharoni *et al.*, 1979; Stewart *et al.*, 1980).

2.4.1.2 Organismes aquatiques

La presque totalité des données portant sur les organismes aquatiques proviennent d'études à court terme.

La tête-de-boule (*Pimephales promelas*) est l'espèce aquatique la plus sensible à avoir été testée. Un test en écoulement continu a été réalisé à 24 °C avec des poissons âgés de 30 jours soumis à une double exposition. Compte tenu des concentrations mesurées d'acétaldéhyde, la CL_{50} sur 96 heures était de 30,8 mg/L (intervalle de confiance à 95 % : 28,0–34.0 mg/L) (Brooke *et al.*, 1984). D'autres valeurs de la CL_{50} à court terme pour les poissons, y compris le guppy (*Poecilia reticulata*), le spare losange (*Lagodon rhomboides*) et le crapet à oreilles bleues (*Lepomis macrochirus*) variaient de 33 à 140 mg/L (Daugherty et Garrett, 1951; Juhnke et Luedemann, 1978; Grahl, 1983; Deneer *et al.*, 1988; Geiger *et al.*, 1990; Nendza et Russom, 1991; Von Burg et Stout, 1991).

Les invertébrés aquatiques présentent une sensibilité comparable à l'acétaldéhyde. La plus faible valeur observée était une CE_{50} sur 48 heures (immobilisation; conditions statiques) de 42 mg/L, obtenue avec la daphnie (*Daphnia magna*) (Von Burg et Stout, 1991). D'autres concentrations avec effet à court terme (CE_{50}, CL_{50})

pouvaient atteindre jusqu'à 14 221 mg/L pour des espèces comme la daphnie (*Ceriodaphnia dubia*), la crevette commune (*Crangon crangon*) et la lymnée (*Lymnaea stagnalis*) (Portmann et Wilson, 1971; Randall et Knopp, 1980; Takahashi *et al.*, 1987; Mills *et al.*, 1990).

Chez les micro-organismes, le protozoaire *Chilomonas paramecium* a été l'espèce la plus sensible testée, affichant une CE_{50} sur 48 heures (croissance de la population) de 82 mg/L (Von Burg et Stout, 1991). Les valeurs de la CL_{50} sur cinq jours pour la diatomée *Nitzchia linearis* variaient de 237 à 249 mg/L (Patrick *et al.*, 1968). On a signalé une CE_{50} sur 25 minutes de 303 mg/L pour *Photobacterium phosphoreum* dans un test Microtox (Chou et Que Hee, 1992). Les algues bleues-vertes (*Anabaena* sp. et *Nostoc* sp.) ont laissé voir des CE_{50} sur 10 à 14 jours (croissance) de 4 528 à 16 244 mg/L (Stratton, 1987).

2.4.2 *Effets atmosphériques abiotiques*

On a étudié l'éventuelle contribution de l'acétaldéhyde à la destruction de l'ozone stratosphérique, aux changements climatiques et à la formation d'ozone troposphérique.

Comme l'acétaldéhyde n'est pas un composé halogéné, son potentiel de destruction de l'ozone (PDO) est nul et il ne contribuera donc pas à la destruction de l'ozone stratosphérique (Bunce, 1996).

Les gaz qui participent aux changements climatiques absorbent avec une grande efficacité le rayonnement infrarouge à longueurs d'onde variant entre 7 et 13 µm, ce qui leur permet d'emprisonner et d'émettre à nouveau le rayonnement thermique terrestre (Wang *et al.*, 1976; Ramanathan *et al.*, 1985). On a calculé, selon le scénario le plus pessimiste, l'éventuelle contribution de l'acétaldéhyde aux changements climatiques (Bunce, 1996), en présumant que cette substance présentait la même puissance d'absorption de l'infrarouge que le composé de référence (CFC-11). Le potentiel de réchauffement planétaire (PRP) s'est révélé être de $1{,}3 \times 10^{-4}$ (CFC-11 = 1) selon le calcul effectué à l'aide de la formule suivante :

$$PRP = (t_{acétaldéhyde}/t_{CFC\text{-}11}) \times (M_{CFC\text{-}11}/M_{acétaldéhyde}) \times (S_{acétaldéhyde}/S_{CFC\text{-}11})$$

où :

- $t_{acétaldéhyde}$ est la durée de vie de l'acétaldéhyde ($2{,}4 \times 10^{-3}$ ans),
- $t_{CFC\text{-}11}$, la durée de vie du CFC–11 (60 ans),
- $M_{CFC\text{-}11}$, le poids moléculaire du CFC–11 (137,5 g/mole),
- $M_{acétaldéhyde}$, le poids moléculaire de l'acétaldéhyde (44 g/mole),
- $S_{acétaldéhyde}$, l'intensité de l'absorption de l'acétaldéhyde dans l'infrarouge (valeur par défaut : 2 389/cm^2·atm^{-1}) et
- $S_{CFC\text{-}11}$, l'intensité de l'absorption du CFC-11 dans l'infrarouge (2 389/cm^2·atm^{-1}).

Comme cette estimation du PRP est très inférieure à 1 % du PRP de la substance de référence, on peut conclure que l'acétaldéhyde ne risque pas de contribuer aux changements climatiques (Bunce, 1996).

La contribution des composés organiques volatils à la formation d'ozone troposphérique et à la formation consécutive de smog est un processus complexe qui a fait l'objet de nombreuses études. Les termes réactivité, réactivité progressive ou potentiel de formation photochimique d'ozone dénotent la capacité d'un composé organique présent dans l'atmosphère d'influer sur la formation d'ozone (Paraskevopoulos *et al.*, 1995). L'estimation de la réactivité d'une substance dépend de la définition et de la méthode de calcul de la réactivité, du rapport COV/NO_x, de l'âge de la masse d'air, des mécanismes chimiques que comprend le modèle, de la composition chimique du mélange d'hydrocarbures où les COV sont rejetés, des conditions géographiques et météorologiques du bassin atmosphérique d'intérêt (y compris la température ainsi que l'intensité et la qualité de la lumière), et de la dilution (Paraskevopoulos *et al.*, 1995).

Le potentiel de formation photochimique d'ozone (PFPO) est l'un des simples indicateurs

de la contribution possible d'un composé organique à la formation d'ozone troposphérique; il est basé sur la vitesse de réaction de la substance avec le radical hydroxyle relativement à l'éthène (CUE, 1995). Pour l'éthène, une substance chimique qui est jugée importante dans la formation de l'ozone, la valeur du PFPO a été fixée à 100. On a calculé que le PFPO de l'acétaldéhyde était de 121 comparativement à l'éthène en utilisant l'équation suivante (Bunce, 1996) :

$$PFPO = (k_{acétaldéhyde}/k_{éthène}) \times (M_{éthène}/M_{acétaldéhyde}) \times 100$$

où :

- $k_{acétaldéhyde}$ est la constante de vitesse de la réaction de l'acétaldéhyde avec les radicaux OH ($1{,}62 \times 10^{-11}$ cm³/mole par seconde),
- $k_{éthène}$ est la constante de vitesse de la réaction de l'éthène avec les radicaux OH ($8{,}5 \times 10^{-12}$ cm³/mole par seconde),
- $M_{éthène}$ est le poids moléculaire de l'éthène (28,1 g/mole), et
- $M_{acétaldéhyde}$ est le poids moléculaire de l'acétaldéhyde (44,1 g/mole).

Diverses valeurs publiées concernant la réactivité de l'acétaldéhyde et de certains autres COV sont présentées par Paraskevopoulos *et al.* (1995). L'utilisation d'une échelle de la réactivité progressive maximale (RPM) a été jugée optimale par Carter (1995) lorsqu'elle était appliquée à la grande variété de conditions dans lesquelles l'ozone est sensible aux COV, et elle résiste assez bien aux choix de scénarios servant à son calcul. Les données expérimentales indiquent que, pour l'acétaldéhyde, la formation directe de radicaux due à sa photolyse est le principal facteur de la contribution nette à la formation d'ozone dans des conditions où les rapports entre les gaz organiques réactifs et les NO_x sont faibles (Carter *et al.*, 1995).

Récemment, l'acétaldéhyde a été l'un des composés organiques volatils identifiés lors de l'Évaluation scientifique des NO_x et des COV au Canada en 1996, dans le cadre du Programme scientifique multipartite sur les NO_x et les COV (Dann et Summers, 1997). Des mesures effectuées dans l'atmosphère de neuf sites urbains et suburbains du Canada de juin à août, pendant la période de 1989 à 1993, ont permis de classer l'acétaldéhyde au 22e rang, pour l'abondance, des hydrocarbures nonméthaniques et des composés carbonylés. Compte tenu de ces mesures et de la réactivité progressive maximale (RPM) de cette substance, qui est de 2,56 moles d'ozone par mole de carbone, l'acétaldéhyde représente environ 3,4 % de la réactivité totale du carbone organique volatil et occupe le 8e rang pour la réactivité totale du carbone organique volatil, qui est une mesure de la capacité des composés organiques à contribuer à la formation d'ozone.

Par conséquent, en raison de sa réactivité et des concentrations que l'on retrouve au Canada, l'acétaldéhyde joue probablement un rôle dans la formation photochimique d'ozone troposphérique en milieu urbain au Canada.

2.4.3 Animaux expérimentaux et in vitro

2.4.3.1 Toxicité aiguë

La toxicité aiguë de l'acétaldéhyde est faible, avec des valeurs de la CL_{50} pour des expositions par inhalation de 30 minutes à quatre heures variant de 24 à 37 g/m³, et des valeurs de la DL_{50} pour l'administration orale variant de >600 à 1 930 mg/kg-m.c. Les symptômes principaux de la toxicité aiguë comprennent la dépression du système nerveux central, la baisse du rythme respiratoire, l'augmentation du rythme cardiaque et de la tension artérielle, l'œdème pulmonaire et la protéinurie.

2.4.3.2 Irritation et sensibilisation

On n'a relevé aucune donnée sur les risques de sensibilisation posés par l'acétaldéhyde chez les animaux expérimentaux. Des études d'inhalation ont démontré que l'acétaldéhyde irritait la peau, les yeux et les voies respiratoires supérieures, et on a démontré qu'il induit l'irritation sensorielle chez les rongeurs (U.S. NRC, 1977; Steinhagen et Barrow, 1984; Babiuk *et al.*, 1985; U.S. EPA, 1987; ITII, 1988; Cassee *et al.*, 1996b).

2.4.3.3 Toxicité à court terme et toxicité subchronique

2.4.3.3.1 Inhalation

Dans l'étude à caractérisation optimale de la relation dose-réponse, des rats Wistar exposés à 400, 1 000, 2 200 ou 5 000 ppm (720, 1 800, 3 960 ou 9 000 mg/m³) d'acétaldéhyde à raison de six heures par jour et de cinq jours par semaine pendant quatre semaines ont laissé voir des changements histopathologiques liés à la concentration dans l'épithélium nasal olfactif et respiratoire (y compris la raréfaction et la désorganisation des cellules épithéliales, une perte des microvillosités et des cellules sensorielles, l'hyperplasie focale, la métaplasie squameuse stratifiée et la kératinisation) (Appelman *et al.*, 1982). [Concentration minimale avec effet observé (CMEO) = 400 ppm (720 mg/m³)]

Dans des études subséquentes, des rats Wistar mâles exempts d'organismes pathogènes spécifiques ont été exposés à de l'acétaldéhyde à raison de six heures par jour et de cinq jours par semaine pendant quatre semaines selon trois régimes différents : exposition quotidienne unique à 0, 150 ou 500 ppm (0, 270 ou 900 mg/m³); deux expositions quotidiennes de trois heures à 0, 150 ou 500 ppm (0, 270 ou 900 mg/m³) séparées par une période de repos de 1,5 heure; deux expositions quotidiennes de trois heures à 0, 110, 150 ou 500 ppm (0, 198, 270 ou 900 mg/m³) avec une période de 1,5 heure comportant huit expositions maximales de cinq minutes à 0, 660 ou 3 000 ppm (moyenne pondérée sur six heures = 0, 270 ou 1 050 mg/m³) (Appelman *et al.*, 1986). Comparativement aux témoins, aucun effet n'a été observé chez les rats exposés (par intermittence ou en continu) à 100 ou à 150 ppm (198 ou 270 mg/m³) d'acétaldéhyde pendant six heures par jour, même lorsque cette exposition était combinée à des expositions supplémentaires (cytotoxiques) à 660 ou à 3 000 ppm (moyenne pondérée sur six heures = 270 ou 1 050 mg/m³) d'acétaldéhyde. Chez les rats mâles exposés à 500 ppm (900 mg/m³) d'acétaldéhyde à raison de six heures par jour et de cinq jours par semaine pendant quatre semaines, on a observé de légers changements histopathologiques (perte des microvillosités et désorganisation de l'épithélium) au niveau de l'épithélium olfactif ainsi qu'une réduction de l'indice phagocytaire des macrophages des poumons. L'inclusion, dans le programme d'exposition, d'une période de repos de 1,5 heure n'a donné aucun changement significatif des réactions histopathologiques observées dans les fosses nasales ni de l'indice phagocytaire. L'exposition intermittente à des concentrations atteignant jusqu'à 3 000 ppm (moyenne pondérée sur six heures = 1 050 mg/m³) d'acétaldéhyde pendant 1,5 heure, en sus de l'exposition initiale à 500 ppm (900 mg/m³) d'acétaldéhyde pendant six heures par jour a entraîné un ralentissement significatif de la croissance, une légère irritation et une réduction supplémentaire de l'indice phagocytaire, même si on n'observait aucun changement dans la gravité des changements histopathologiques observés dans l'épithélium nasal, comparativement aux rats exposés uniquement à 500 ppm (900 mg/m³) d'acétaldéhyde à raison de six heures par jour (Appelman *et al.*, 1986). [Concentration sans effet observé (CSEO) = 150 ppm (270 mg/m³); CMEO = 500 ppm (900 mg/m³)]

Dans d'autres études d'inhalation à court terme au cours desquelles un nombre limité de paramètres ont été examinés chez des rats et des souris, on a observé des changements histopathologiques dans l'épithélium olfactif nasal ainsi que des changements fonctionnels dans les poumons (chez les rats) à des concentrations d'acétaldéhyde qui n'atteignaient que 243 ppm (437 mg/m³) (Watanabe et Aviado, 1974; Saldiva *et al.*, 1985; Cassee *et al.*, 1996a). [Concentration minimale avec effet nocif observé (CMENO) = 243 ppm (437 mg/m³)]

Dans la seule étude d'inhalation subchronique relevée, des hamsters dorés syriens ont été exposés par inhalation à des concentrations de 390, 1 340 ou 4 560 ppm (702, 2 412 ou 8 208 mg/m³) d'acétaldéhyde à raison de six heures par jour et de cinq jours par semaine pendant 13 semaines. On a observé des

changements du poids des organes (ovaires et reins) et des changements histopathologiques liés à la concentration dans la trachée à 1 340 ppm (2 412 mg/m³) d'acétaldéhyde ou plus (Kruysse *et al.*, 1975). [CSEO = 390 ppm (702 mg/m³); CMENO = 1 340 ppm (2 412 mg/m³)]

2.4.3.3.2 Ingestion

Dans le cadre d'études à court terme au cours desquelles de très nombreux paramètres ont été examinés, on a observé l'hyperkératose focale du préestomac, une augmentation du poids relatif des reins et des modifications des paramètres chimiques cliniques chez les rats Wistar exposés à 675 mg d'acétaldéhyde/kg-m.c. par jour dans l'eau potable pendant quatre semaines (Til *et al.*, 1988). [CSEO = 125 mg/kg-m.c. par jour; CMENO = 675 mg/kg-m.c. par jour]

Dans la seule étude subchronique relevée, au cours de laquelle seuls les signes manifestes de toxicité, le gain pondéral et les effets hépatiques ont été pris en compte, des effets histopathologiques dans le foie (y compris la dégénérescence graisseuse microvésiculaire, l'accumulation de matière grasse et les foyers de cellules inflammatoires) ont été observés chez des rats exposés à 500 mg d'acétaldéhyde/kg-m.c. par jour dans l'eau potable (Matysiak-Budnik *et al.*, 1996). [CSEO = 120 mg/kg-m.c. par jour; CMENO = 500 mg/kg-m.c. par jour]

2.4.3.4 Toxicité chronique et cancérogénicité

Dans la seule étude d'inhalation chronique de conception adéquate, des rats Wistar (des deux sexes) ont été exposés par inhalation à 750, 1 500 ou 3 000 ppm (1 350, 2 700 ou 5 400 mg/m³) d'acétaldéhyde à raison de six heures par jour et de cinq jours par semaine jusqu'à 28 mois (à cause d'une mortalité précoce et d'un grave retard de croissance, la concentration la plus élevée a été réduite de 3 000 ppm [5 400 mg/m³] à la 20e semaine à 1 000 [1 800 mg/m³] à la 52e semaine et au-delà) (Woutersen *et al.*, 1984, 1986; Feron *et al.*, 1985; Woutersen et Feron, 1987). Comparativement aux témoins non exposés, les rats expérimentaux ont laissé voir des changements histopathologiques (hyperplasie focale des cellules basales, agrégats de cellules atypiques et prolifération) de l'épithélium olfactif nasal chez les deux sexes et à tous les degrés d'exposition. L'inclusion d'une période de récupération de 26 ou 52 semaines par suite de l'exposition à l'acétaldéhyde pendant 52 semaines a donné lieu à une certaine régénération de l'épithélium olfactif chez les sujets (surtout les femelles) exposés à 750 ou 1 500 ppm (1 350 ou 2 700 mg/m³) d'acétaldéhyde, mais non chez ceux exposés à des concentrations plus élevées (Woutersen et Feron, 1987). [CMENO (effets histopathologiques non néoplasiques dans les voies respiratoires supérieures des mâles et des femelles) = 750 ppm (1 350 mg/m³)]

Comparativement aux témoins, les rats mâles et femelles exposés à l'acétaldéhyde pendant 52 semaines ou 28 mois ont subi une augmentation significative (liée à la concentration) de la fréquence des carcinomes nasaux (dérivés principalement de l'épithélium respiratoire) et des adénocarcinomes (dérivés principalement de l'épithélium olfactif) (Woutersen *et al.*, 1984, 1986; Woutersen et Feron, 1987). À 28 mois, la fréquence des carcinomes des cellules squameuses nasales chez les rats mâles exposés à 0, 750, 1 500 ou 3 000/1 000 ppm (0, 1 350, 2 700 ou 5 400/1 800 mg/m³) d'acétaldéhyde était de 1/49, 1/52, 10/53 ($p < 0,05$) et de 15/49 ($p < 0,001$) respectivement; cette fréquence chez les femelles était de 0/50, 0/48, 5/53 et 17/53 ($p < 0,001$) respectivement. À 28 mois, la fréquence des adénocarcinomes nasaux chez les rats mâles exposés à 0, 750, 1 500 ou 3 000/1 000 ppm (0, 1 350, 2 700 ou 5 400/1 800 mg/m³) d'acétaldéhyde était de 0/49, 16/52 ($p < 0,001$), 31/53 ($p < 0,001$) et 21/49 ($p < 0,001$) respectivement; cette fréquence chez les femelles était de 0/50, 6/48 ($p < 0,05$), 26/53 ($p < 0,001$) et 21/53 ($p < 0,001$) respectivement. La fréquence des carcinomes *in situ* dans les fosses nasales des rats n'était pas statistiquement significative. Aucune lésion néoplasique liée à l'exposition n'a été observée dans les autres tissus et organes

principaux examinés (Woutersen *et al.*, 1984, 1986; Woutersen et Feron, 1987).

L'acétaldéhyde n'a pas induit de tumeurs chez les hamsters dorés syriens de sexe mâle exposés par inhalation (corps entier) à une concentration unique de 1 500 ppm (2 700 mg/m³) d'acétaldéhyde à raison de sept heures par jour et de cinq jours par semaine pendant 52 semaines (Feron, 1979). Toutefois, l'exposition a produit des lésions non néoplasiques (réversibles) dans la région dorsale des fosses nasales et de la trachée, un ralentissement de la croissance, une altération des paramètres hématologiques et urinaires et une augmentation du poids relatif des reins, comparativement aux témoins (Feron, 1979). [CMENO pour les effets non néoplasiques = 1 500 ppm (2 700 mg/m³); une seule concentration]

Dans une étude subséquente au cours de laquelle des hamsters dorés syriens ont été exposés à une seule concentration de 2 500 ppm (4 500 mg/m³) d'acétaldéhyde (réduite à 1 650 ppm [2 970 mg/m³] à cause d'un retard important de la croissance) à raison de sept heures par jour et de cinq jours par semaine pendant 52 semaines, suivie d'une période de récupération de 29 semaines, on a observé un ralentissement de la croissance et des lésions histopathologiques non néoplasiques dans les fosses nasales, le larynx et la trachée, comparativement aux témoins non exposés (Feron *et al.*, 1982). Aucune tumeur n'a été observée chez les sujets survivants sacrifiés après 52 semaines d'exposition, alors qu'on observait une augmentation ($p < 0,05$) de la fréquence des tumeurs laryngiques (y compris polypapillome, carcinome *in situ*, carcinome des cellules squameuses et carcinome adéno-squameux) chez les animaux exposés à l'acétaldéhyde et trouvés morts ou moribonds; la fréquence (combinée) de ces tumeurs chez les mâles et les femelles était de 26 % (6/23) et 20 % (4/20) respectivement, alors qu'aucune tumeur n'était observée chez les témoins. En outre, les sujets exposés à l'acétaldéhyde et trouvés morts ou moribonds présentaient des tumeurs dans les fosses nasales, y compris des adénomes, des adénocarcinomes et des carcinomes anaplasiques dont la fréquence n'était toutefois pas statistiquement significative (Feron *et al.*, 1982). [CMENO pour les effets non néoplasiques = 2 500/1 650 ppm (4 500/2 970 mg/m³); une seule concentration]

Aucune tumeur liée à l'exposition n'a été observée chez les hamsters dorés syriens (des deux sexes) exposés hebdomadairement à des instillations intratrachéales d'acétaldéhyde (environ 30 ou 60 mg/kg-m.c. par semaine) pendant 52 semaines, mais l'exposition a produit des changements non néoplasiques importants dans les poumons des mâles et des femelles (y compris des lésions adénomatoïdes péribronchiques et l'inflammation de la région broncho-alvéolaire), comparativement aux témoins exposés à une solution saline (Feron, 1979; Feron *et al.*, 1982).

On n'a relevé aucune étude portant sur les effets de l'ingestion chronique d'acétaldéhyde chez les animaux de laboratoire.

2.4.3.5 Génotoxicité

Des études *in vitro* ont montré que l'acétaldéhyde induit des mutations géniques dans les cellules de mammifères (Wangenheim et Bolcsfoldi, 1986, 1988; He et Lambert, 1990), l'aneuploïdie chez *Saccharomyces cerevisiae* (Albertini *et al.*, 1993; Ristow *et al.*, 1995), les cellules embryonnaires de hamsters chinois et les fibroblastes de l'épiderme des rats, et qu'il augmente la fréquence des micronoyaux dans les fibroblastes de l'épiderme des rats et les lymphocytes humains (Bird *et al.*, 1982; Dulout et Furnus, 1988; Migliore et Nieri, 1991). L'acétaldéhyde provoque des aberrations chromosomiques structurales dans les cellules de hamsters chinois (Au et Badr, 1979; Dulout et Furnus, 1988) et les fibroblastes de l'épiderme des rats (Bird *et al.*, 1982), mais ses effets sur les lymphocytes humains sont moins clairs (Badr et Hussain, 1977; Obe *et al.*, 1979). On a obtenu des résultats positifs quant à l'échange de chromatides sœurs dans les cellules d'ovaires de hamsters chinois (OHC) (Obe et

Ristow, 1977; Obe et Beek, 1979; DeRaat *et al.*, 1983; Brambilla *et al.*, 1986), les lymphocytes humains (Ristow et Obe, 1978; Jansson, 1982; Bohlke *et al.*, 1983; He et Lambert, 1985; Knadle, 1985; Norppa *et al.*, 1985; Obe *et al.*, 1986; Lambert et He, 1988; Helander et Lindahl-Kiessling, 1991; Sipi *et al.*, 1992) et les embryons de souris avant l'implantation (Lau *et al.*, 1991). L'acétaldéhyde a également induit une synthèse d'ADN non programmée dans les hépatocytes de rats (Stevens *et al.*, 1991) et la formation de liens transversaux entre les protéines de l'ADN dans les cellules d'OHC (Marinari *et al.*, 1984; Olin *et al.*, 1996), les plasmides d'*Escherichia coli* (Kuykendall et Bogdanffy, 1992a,b), le thymus du veau (Sillanaukee *et al.*, 1991) et les homogénats de muqueuse nasale de rats (Lam *et al.*, 1986; Kuykendall *et al.*, 1993).

Dans des études *in vivo* (par injection intrapéritonéale), l'acétaldéhyde a induit l'échange de chromatides sœurs dans les cellules de la moelle osseuse de hamsters et de souris et augmenté la fréquence des micronoyaux dans les érythrocytes de souris (Obe *et al.*, 1979; Korte et Obe, 1981; Ma *et al.*, 1985). Il a également augmenté la fréquence des aberrations chromosomiques chez les embryons de rats exposés par injection intra-amniotique (Barilyak et Kozachuk, 1983), et induit des mutations létales récessives chez *Drosophila melanogaster* (Woodruff *et al.*, 1985) ainsi que des mutations géniques chez *Caenorhabditis elegans* (Greenwald et Horvitz, 1980).

Les résultats des études *in vivo* portent à conclure que l'acétaldéhyde peut réagir directement avec l'ADN et les protéines pour former des produits d'addition stables. Il peut engendrer une réduction liée à la concentration de l'extractibilité de l'ADN (signe d'une formation accrue de liens transversaux entre les protéines de l'ADN) dans la muqueuse respiratoire nasale de rats Fischer 344 exposés (corps entier) à 1 000 ou à 3 000 ppm (1 800 ou 5 400 mg/m³) d'acétaldéhyde pendant six heures, ou à 1 000 ppm (1 800 mg/m³) d'acétaldéhyde à raison de six heures par jour pendant cinq jours. La réduction significative de l'extractibilité de l'ADN dans l'épithélium olfactif nasal n'a été observée qu'après une exposition à 1 000 ppm (1 800 mg/m³) d'acétaldéhyde à raison de six heures par jour pendant cinq jours (Lam *et al.*, 1986).

2.4.3.6 Toxicité pour la reproduction et le développement

Les données qu'on a relevées portant sur les effets de l'administration *in vivo* d'acétaldéhyde sur la reproduction (par des voies d'exposition pertinentes sur le plan physiologique) sont limitées aux résultats d'une étude de toxicité subchronique au cours de laquelle on a déterminé le poids des ovaires, le poids des testicules et d'autres paramètres testiculaires chez des hamsters exposés par inhalation. L'exposition à une concentration égale ou supérieure à 1 340 ppm (2 412 mg/m³) d'acétaldéhyde a provoqué une réduction du poids des gonades (Kruysse *et al.*, 1975).

Dans les études *in vivo* relevées portant sur la toxicité de l'acétaldéhyde pour le développement, on a observé des effets embryotoxiques, foetotoxiques ou tératogènes liés à la concentration (O'Shea et Kaufman, 1979; Sreenathan *et al.*, 1982, 1984a,b; Barilyak et Kozachuk, 1983; Padmanabhan *et al.*, 1983; Webster *et al.*, 1983; Blakely et Scott, 1984; Checiu *et al.*, 1984; Schreiner *et al.*, 1987; Ali et Persaud, 1988; Fadel et Persaud, 1990, 1993). Toutefois, dans toutes ces études, les femelles étaient exposées par des voies d'administration non physiologiques, principalement du fait que les études en question avaient été conçues pour étudier les effets de l'acétaldéhyde produit par le métabolisme de l'alcool. Par ailleurs, la toxicité maternelle n'a pas fait l'objet d'une évaluation adéquate.

2.4.3.7 Effets neurologiques et immunologiques

Les données limitées sur la neurotoxicité obtenues (par inhalation) sur les rongeurs portent

à conclure à l'absence d'effets neurologiques ou immunologiques de l'exposition à l'acétaldéhyde. Aucun de ces effets n'a été observé aux concentrations inférieures à celles capables d'induire des dommages aux voies respiratoires (Ortiz *et al.*, 1974; Shiohara *et al.*, 1985; Aranyi *et al.*, 1986; Roumec *et al.*, 1988).

2.4.3.8 Toxicocinétique et mécanisme d'action

Le catabolisme intermédiaire normal du désoxyribose phosphate et de divers acides aminés provoque la production endogène de petites quantités d'acétaldéhyde (Nicholls *et al.*, 1992; Jones, 1995). La consommation de boissons alcoolisées constitue également une source importante d'acétaldéhyde dans l'organisme, lequel est produit par l'intermédiaire du métabolisme de l'éthanol par l'alcool-déshydrogénase.

Les données disponibles confirment que les effets sont limités principalement au site initial de contact suivant l'inhalation (c.-à-d. les voies respiratoires), et montrent que la plus grande partie de l'acétaldéhyde inhalé est retenue au site d'exposition, devenant rapidement et irréversiblement liée aux protéines libres et aux groupes sulphydryle non protéiniques (en particulier, la cystéine et le glutathion). Les résultats des études pharmacocinétiques réalisées sur des humains (Dalhamn *et al.*, 1968; Egle, 1970) et des rongeurs (David et Heck, 1983; Morris, 1997) montrent que l'absorption de l'acétaldéhyde inhalé dans la circulation systémique devrait rester limitée. Étant donné le haut degré de rétention de l'acétaldéhyde dans les voies respiratoires par suite de l'inhalation chez les humains, il est probable que la voie prédominante du métabolisme de l'acétaldéhyde comportera une conjugaison en thiols (c.-à-d. la cystéine et le glutathion) au site d'exposition, la formation subséquente d'intermédiaires d'hémimercaptal ou de thiazolidine et l'élimination des thioéthers et des disulphides dans l'urine (Sprince *et al.*, 1974; Cederbaum et Rubin, 1976; Hemminiki, 1982; Brien et Loomis, 1983; Nicholls *et al.*, 1992). L'acétaldéhyde inhalé est également rapidement oxydé (en acétate) par l'aldéhyde déshydrogénase dans l'épithélium nasal et pulmonaire des humains (Bogdanffy *et al.*, 1986; Yin *et al.*, 1992; Morris *et al.*, 1996).

Beaucoup des effets toxicologiques de l'acétaldéhyde pourraient être dus à la saturation des mécanismes cellulaires protecteurs au site initial d'exposition. Comme dans le cas du formaldéhyde, la possibilité pour l'acétaldéhyde de réagir avec l'ADN épithélial (et d'autres composantes cellulaires) dans les voies respiratoires supérieures pourrait dépendre des concentrations de thiols intracellulaires (notamment le glutathion et la cystéine), qui empêchent la liaison de l'acétaldéhyde avec les groupes sulphydryle critiques dans les protéines, les peptides et l'ADN (Cederbaum et Rubin, 1976; U.S. EPA, 1987; von Wartburg, 1987). En outre, il existe une corrélation entre les déficiences régionales de l'activité de l'aldéhyde déshydrogénase chez les rats et la distribution des lésions nasales chez une autre souche de rats exposés à l'acétaldéhyde au cours d'études d'inhalation (Bogdanffy *et al.*, 1986). Les baisses observées de l'absorption d'acétaldéhyde aux concentrations élevées (>100 ppm [>180 mg/m^3]) dans une gamme d'espèces pourraient être fonction d'un dépassement de la capacité métabolique de l'aldéhyde déshydrogénase nasal (Morris, 1997).

L'évolution des signes d'irritation au site de contact et les résultats d'études indiquant que l'acétaldéhyde peut réagir directement avec l'ADN et les protéines pour former des composés d'addition stables font songer aux réactions provoquées par d'autres aldéhydes (p. ex., le formaldéhyde) dont on a déterminé le caractère cancérogène pour le système respiratoire dans des essais bioiogiques sensibles de l'inhalation. Même si le mécanisme exact est encore inconnu, l'induction de tumeurs par ces aldéhydes est jugée attribuable à la fois à une réaction prolifération régénérative et à des liaisons transversales des protéines de l'ADN au site de contact.

On a pareillement suggéré que la génotoxicité de l'acétaldéhyde pourrait être

fondée sur sa capacité à réagir avec l'ADN monocaténaire pendant la division cellulaire (Feron *et al.*, 1982, 1984; Woutersen *et al.*, 1986; Roe et Wood, 1992; DECOS, 1993). Ainsi, la cytotoxicité de cette substance aux concentrations élevées pourrait être un déterminant crucial de la cancérogénicité de l'acétaldéhyde dans les voies nasales (Feron *et al.*, 1982, 1984; Woutersen *et al.*, 1986; Roe et Wood, 1992); les concentrations cytotoxiques d'acétaldéhyde provoquent des dommages récurrents aux tissus (et la présence d'ADN monocaténaire) et présentent une activité d'initiation significative. Par ailleurs, le renouvellement accéléré des cellules risque d'accroître fortement la fixation des altérations pertinentes à l'ADN et d'accroître par la suite le passage des cellules précancéreuses au stade cancéreux.

Les données limitées disponibles portent toutefois à croire que le modèle des liaisons transversales des protéines de l'ADN et de la réaction prolifératives induite par l'acétaldéhyde diffère de celui attribuable aux autres aldéhydes comme le formaldéhyde. Dans le cas de l'acétaldéhyde, aux concentrations qui provoquent des tumeurs (750 ppm [1 350 mg/m³]), on observe une augmentation des liaisons transversales des protéines de l'ADN dans la muqueuse respiratoire et olfactive des rats, mais aucune augmentation de la prolifération (Cassee *et al.*, 1996a).[1] Dans le cas du formaldéhyde, à des concentrations inférieures à celles qui provoquent des tumeurs (6 ppm [7,2 mg/m³]), on observe une augmentation des liaisons transversales des protéines de l'ADN et une prolifération dans l'épithélium respiratoire nasal (mais non olfactif) (Casanova *et al.*, 1994).

Si l'acétaldéhyde paraît génotoxique tant *in vitro* que *in vivo*, on manque de données sur le rôle tumorigène possible de la cytotoxicité, de la prolifération cellulaire et des liaisons transversales des protéines de l'ADN.

2.4.4 Humains

L'acétaldéhyde est un irritant des voies respiratoires supérieures et des yeux chez les humains. Il est possible que la concentration minimale perceptible de la vapeur d'acétaldéhyde ne soit que de 0,2 µg/m³ (Ruth, 1986). On a fait état d'irritations oculaires à des concentrations d'à peine 25 ppm (45 mg/m³) (Silverman *et al.*, 1946), tandis qu'on signalait une irritation du nez ou de la gorge (sensorielle) provoquée par une exposition à des concentrations à peine inférieures à 200 ppm (360 mg/m³) (Sim et Pattle, 1957).

Les effets observés à la suite d'une exposition accidentelle à des concentrations élevées d'acétaldéhyde comprennent la céphalée, la narcose, la baisse du rythme cardiaque et du rythme respiratoire, l'irritation des yeux, de la peau, des voies respiratoires et de la gorge, la bronchite, l'œdème pulmonaire, la paralysie et la mort (U.S. NRC, 1981a; ACGIH, 1991).

Au cours de tests épicutanés effectués sur des volontaires, on a observé une irritation dermique (érythème cutané) chez l'ensemble des sujets (12/12) exposés à une solution aqueuse d'acétaldéhyde à 75 % (Wilkin et Fortner, 1985).

La seule étude épidémiologique relevée (Bittersohl, 1975) est jugée inadéquate pour l'évaluation de la cancérogénicité de l'acétaldéhyde chez les humains, puisqu'elle ne se limite qu'à des observations qualitatives. Elle ne présente aucune analyse quantitative par site de tumeur avec une population témoin, normalisée en fonction de l'âge et du sexe. Par ailleurs, les travailleurs étudiés avaient été exposés en même temps à plusieurs autres substances.

[1] Aucune augmentation de la prolifération des cellules n'a été observée dans l'épithélium olfactif nasal ou respiratoire des rats Wistar soumis à une exposition répétée (par inhalation) à des concentrations d'acétaldéhyde atteignant jusqu'à 1 500 ppm (2 700 mg/m³) (concentrations semblables à celles qui induisaient des tumeurs dans les essais de cancérogénèse réalisés sur cette souche) (Cassee *et al.*, 1996a).

3.0 ÉVALUATION DU CARACTÈRE « TOXIQUE » AU SENS DE LA LCPE 1999

3.1 LCPE 1999, 64*a*) : Environnement

L'évaluation du risque que pose une substance figurant sur la liste des substances d'intérêt prioritaire pour l'environnement se fonde sur les méthodes exposées dans Environnement Canada (1997a). L'analyse des voies d'exposition, puis la détermination du récepteur sensible servent à sélectionner les paramètres de mesure pour l'évaluation environnementale (p. ex., effets négatifs sur la reproduction d'espèces sensibles de poissons dans une communauté). Pour chaque paramètre, on choisit une valeur estimée de l'exposition (VEE) et on détermine une valeur estimée sans effet observé (VESEO), en divisant la valeur critique de la toxicité (VCT) par un coefficient. On calcule pour chacun des paramètres de l'évaluation un quotient prudent (ou très prudent) (VEE/VESEO), afin de déterminer s'il existe ou non un éventuel risque écologique au Canada. Si ces quotients sont inférieurs à un, on peut en conclure que la substance ne pose pas de risque important pour l'environnement, et l'évaluation du risque se termine là. Si, cependant, le quotient est supérieur à un, il faut procéder, pour ce paramètre, à une analyse dans laquelle on pose des hypothèses plus réalistes et on examine la probabilité et l'ampleur des effets. Dans le deuxième cas, on tient davantage compte des causes de variabilité et d'incertitude dans l'analyse du risque.

3.1.1 Paramètres de l'évaluation

L'acétaldéhyde pénètre dans l'environnement canadien principalement à partir de sources naturelles et anthropiques de combustion, notamment les gaz d'échappement des véhicules, les émissions industrielles et la formation secondaire due à l'oxydation des composés organiques anthropiques et naturels dans l'atmosphère. La formation et les émissions d'acétaldéhyde surviennent presque exclusivement dans l'air, seules de très petites quantités étant rejetées dans l'eau.

Étant donné ses propriétés chimiques et physiques, l'acétaldéhyde subit diverses transformations dans l'atmosphère et seules de très petites quantités sont transférées dans l'eau. Lorsqu'il est rejeté dans l'eau ou dans le sol, on s'attend à ce qu'il y persiste en grande partie, pour y subir diverses transformations biologiques et physiques. Il n'y a pas de bioaccumulation ni de persistance de l'acétaldéhyde dans l'un ou l'autre des milieux de l'environnement.

Compte tenu des sources et du devenir de l'acétaldéhyde dans l'environnement, on s'attend à ce que le biote soit principalement exposé à cette substance dans l'air et, dans une moindre mesure, dans l'eau. L'exposition des sols ou des organismes benthiques devrait être faible. L'acétaldéhyde existe à l'état naturel dans les végétaux et les animaux, mais il est facilement métabolisé et ne s'accumule pas dans les organismes. La caractérisation du risque environnemental portera donc essentiellement sur les organismes terrestres et aquatiques exposés directement à l'acétaldéhyde présent dans le milieu ambiant.

3.1.1.1 Milieu terrestre

Les données sur la toxicité pour les organismes terrestres proviennent de diverses études portant sur les bactéries, les champignons, les plantes et les invertébrés (section 2.4.1.1) ainsi que d'études sur la toxicologie chez les mammifères (section 2.4.3). Les paramètres d'évaluation sensibles comprennent l'inhibition de la croissance des champignons (Yuen *et al.*, 1995), la nécrose des feuilles des végétaux (Stewart *et al.*, 1980), la mortalité des insectes (Aharoni *et al.*, 1979) et les

changements histopathologiques de l'épithélium olfactif nasal chez les rats (Appelman *et al.*, 1986).

Les champignons sont très répandus dans les écosystèmes terrestres et, comme les saprophytes, ils sont essentiels au cycle des nutriments. Les plantes terrestres sont des producteurs primaires, qui fournissent nourriture et abri aux animaux et protègent le sol contre l'érosion et la perte d'humidité. Les invertébrés constituent des éléments importants de l'écosystème terrestre, se nourrissant de matières végétales et animales et servant eux-mêmes de nourriture à d'autres animaux. Les vertébrés sauvages sont les consommateurs principaux dans la plupart des écosystèmes terrestres.

En conséquence, malgré leur caractère limité, les études de toxicité qui existent recouvrent un ensemble d'organismes de groupes taxonomiques et de niches écologiques diversifiés, et sont donc jugées adéquates pour permettre l'évaluation des risques pour les biote terrestre. Le paramètre de mesure le plus sensible déterminé pour l'ensemble de ces organismes servira de valeur critique de la toxicité (VCT) pour la caractérisation du risque d'effets en milieu terrestre.

3.1.1.2 Milieu aquatique

On possède des données sur la toxicité en milieu aquatique pour toute une gamme de micro-organismes, d'algues, d'invertébrés et de poissons (section 2.4.1.2). Les paramètres de mesure déterminés comprennent la croissance de population des protozoaires (Von Burg et Stout, 1991), la réduction de la croissance des algues (Stratton, 1987), l'immobilisation des crustacés (Von Burg et Stout, 1991) et la mortalité des poissons (Brooke *et al.*, 1984).

Les algues sont les producteurs primaires des systèmes aquatiques, constituant l'assise de la chaîne alimentaire aquatique, tandis que le zooplancton, comprenant les protozoaires et les crustacés, contient les principaux consommateurs qui sont eux-mêmes consommés par de nombreuses espèces d'invertébrés et de vertébrés. Les poissons sont des consommateurs dans les communautés aquatiques et ils sont eux-mêmes consommés par d'autres poissons piscivores, par des oiseaux et par des mammifères.

En conséquence, malgré leur caractère limité, les études qui existent recouvrent un ensemble d'organismes appartenant à des groupes taxonomiques et à des niches écologiques diversifiés, et sont donc jugées adéquates pour permettre l'évaluation des risques pour le biote aquatique. Le paramètre de mesure le plus sensible déterminé pour l'ensemble de ces organismes servira de VCT pour la caractérisation du risque d'effets en milieu aquatique.

3.1.2 Caractérisation du risque environnemental

3.1.2.1 Organismes terrestres

Le risque d'exposition le plus élevé à l'acétaldéhyde dans l'atmosphère devrait se poser près des sites où cette substance est continuellement produite ou rejetée, c'est-à-dire dans les centres urbains et près des installations industrielles qui rejettent de l'acétaldéhyde. On possède des données récentes complètes portant sur les concentrations d'acétaldéhyde dans l'air de sites urbains, suburbains et ruraux du Canada ainsi que des données portant sur les émissions de la plus importante source industrielle d'acétaldéhyde pendant une année complète.

La concentration signalée la plus élevée d'acétaldéhyde dans l'air au Canada est une moyenne mensuelle de 1 150 µg/m³ obtenue à une station d'échantillonnage d'un site industriel en juillet 1996 (Environnement Canada, 1997c). La concentration moyenne pour l'ensemble des stations au site industriel était de 199 µg/m³ pour l'année, avec une médiane de 94 µg/m³. À titre de comparaison, la concentration ponctuelle la plus élevée sur 24 heures pour l'air urbain était de 16,5 µg/m³, tandis que la moyenne la plus élevée pour une période de un mois à un an dans

une ville était de 3,35 µg/m³ (Dann, 1998). La concentration de 1 150 µg/m³ servira de valeur estimée de l'exposition (VEE) dans l'analyse très prudente des scénarios d'exposition pour les organismes terrestres.

La VCT pour une exposition des organismes terrestres à l'acétaldéhyde dans l'air est de 540 mg/m³; il s'agit de la concentration qui, au bout d'une exposition de cinq jours, réduit de 95 % la détérioration des fruits par le champignon *Penicillium italicum* (Yuen *et al.*, 1995). Cette CMEO est la valeur la plus sensible retenue d'un ensemble moyen de données issues d'études sur la toxicité aiguë et chronique réalisées sur au moins 18 espèces de bactéries, de champignons, de plantes, d'invertébrés et de mammifères terrestres. Alors qu'une CMEO légèrement inférieure de 437 mg/m³ a été déterminée pour des changements histopathologiques dans l'épithélium nasal des rats (voir la section 2.4.3.3.1), dans les études retenues pour les analyses dose-réponse sur l'inhalation par des mammifères, on a constaté une CMEO légèrement supérieure de 720 mg/m³ (voir la section 3.3.3.1 et le tableau 3).

L'exposition de *Penicillium* pendant cinq jours peut être assimilée à une exposition chronique (couvrant une portion sensible de la durée de vie de l'organisme). Toutefois, il est préférable de calculer des VCT correspondant à des effets moins prononcés, et un coefficient permet de tenir compte de l'ampleur de l'effet (réduction de 95 % de la détérioration des fruits) attribuable à la CMEO dans cette étude. Ainsi, aux fins d'une analyse très prudente, la VESEO pour les organismes terrestres est dérivée en divisant la VCT par un coefficient de 100. Ce coefficient tient compte de l'effet très marqué attribuable à cette CMEO ainsi que de l'incertitude qui entoure la conversion d'une CMEO chronique en une valeur chronique sans effet observé, de l'extrapolation des conditions de laboratoire à celles qui existent sur le terrain et des variations inter et intraspécifiques de la sensibilité. On obtient ainsi une VESEO de 5,4 mg/m³ (5 400 µg/m³).

Le quotient très prudent est obtenu en divisant la VEE de 1 150 µg/m³ par la VESEO de *P. italicum* comme suit :

$$\text{Quotient} = \frac{\text{VEE}}{\text{VESEO}}$$

$$= \frac{1\,150\ \mu g/m^3}{5\,400\ \mu g/m^3}$$

$$= 0{,}21$$

Comme ce quotient très prudent est inférieur à 1, il semble que les émissions d'acétaldéhyde risquent peu d'entraîner des effets négatifs pour les populations d'organismes terrestres au Canada.

3.1.2.2 Organismes aquatiques

L'exposition environnementale à l'acétaldéhyde dans l'eau devrait être maximale près des endroits où les concentrations atmosphériques sont élevées (où une partie de l'acétaldéhyde dans l'air peut passer dans l'eau) et près des déversements ou d'autres sources ponctuelles. Les données qui existent sur les concentrations dans l'eau de surface sont limitées à des échantillonnages réalisés dans quatre stations d'épuration de zones urbaines de l'Ontario et de l'Alberta. Celles portant sur les concentrations dans l'eau souterraine proviennent de la source industrielle la plus importante.

La concentration la plus élevée d'acétaldéhyde dans l'eau de surface, obtenue pour un échantillon recueilli dans la rivière Détroit, près de la station pilote de Windsor, en décembre 1993, est de 114 µg/L (Anderson *et al.*, 1994). On ne possède pas de données sur les concentrations dans l'eau de surface près des sources ponctuelles, mais on a détecté de l'acétaldéhyde dans l'eau souterraine à des concentrations supérieures à la limite de détection dans quatre des 13 stations d'échantillonnage du site industriel; la concentration la plus élevée était de 1 300 µg/L (Environnement Canada, 1997c). Ce résultat servira de VEE dans l'analyse très prudente des scénarios d'exposition pour les

organismes aquatiques. Pour des raisons de prudence, on partira de l'hypothèse que l'eau souterraine peut resurgir à la surface en conservant la même teneur en acétaldéhyde.

La VCT pour l'exposition du biote aquatique à l'acétaldéhyde dans l'eau est de 30,8 mg/L. Cette valeur, fondée sur une CL_{50} de 96 heures pour la tête-de-boule (Brooke *et al.*, 1984), a été la plus sensible relevée à partir d'un ensemble moyen de données tirées d'études de la toxicité aiguë effectuées sur au moins 12 espèces de micro-organismes, d'algues, d'invertébréset de poissons.

Aux fins de l'analyse très prudente, on calcule la VESEO en divisant la VCT par un coefficient de 100. Ce coefficient tient compte de l'incertitude qui entoure l'extrapolation d'une CL_{50} aiguë en une valeur chronique sans effet observé, de l'extrapolation des conditions de laboratoire à celles qui existent sur le terrain et des variations inter et intraspécifiques de la sensibilité. On obtient ainsi une VESEO de 0,308 mg/L (308 µg/L).

Le quotient très prudent est calculé en divisant la VEE de 1 300 µg/L par la VESEO comme suit :

$$\text{Quotient} = \frac{\text{VEE}}{\text{VESEO}}$$

$$= \frac{1\,300\ \mu g/L}{308\ \mu g/L}$$

$$= 4{,}22$$

Comme ce quotient très prudent est supérieur à 1, il paraît nécessaire d'envisager la possibilité de l'exposition du biote à de telles concentrations au Canada.

Il est hautement invraisemblable que l'eau souterraine d'une seule station d'échantillonnage quelconque resurgisse directement à la surface. Pour obtenir une représentation plus réaliste de la qualité de l'eau souterraine au site industriel, on pourrait utiliser la concentration médiane ou moyenne de l'eau souterraine aux 13 stations d'échantillonnage. La médiane serait inférieure à 50 µg/L (limite de détection) tandis que la moyenne oscillerait entre 232 µg/L et 266 µg/L (en attribuant des valeurs de 0 µg/L ou 50 µg/L respectivement aux échantillons à concentration inférieure à la limite de détection). La plus élevée de ces valeurs, 266 µg/L, peut servir d'estimation prudente des concentrations possibles en cas de transfert de l'eau souterraine à la surface.

Le quotient prudent est calculé en divisant la VEE de 266 µg/L par la VESEO comme suit :

$$\text{Quotient} = \frac{\text{VEE}}{\text{VESEO}}$$

$$= \frac{266\ \mu g/L}{308\ \mu g/L}$$

$$= 0{,}86$$

On peut également calculer un quotient prudent en utilisant la concentration ponctuelle la plus élevée mesurée dans l'eau ambiante (114 µg/L, obtenue dans la rivière Détroit). On obtient dans ce cas :

$$\text{Quotient} = \frac{\text{VEE}}{\text{VESEO}}$$

$$= \frac{114\ \mu g/L}{308\ \mu g/L}$$

$$= 0{,}37$$

Comme ces deux quotients prudents sont inférieurs à 1, les concentrations d'acétaldéhyde dans l'eau risquent peu d'entraîner des effets négatifs chroniques pour les populations d'organismes aquatiques au Canada.

Le tableau 2 résume les valeurs critiques de l'analyse du risque environnemental posé par l'acétaldéhyde.

TABLEAU 2 Résumé des analyses très prudentes et prudentes du risque environnemental

Scénario d'exposition	VEE	VCT	Coefficient	VESEO	Quotient (VEE/VESEO)
Organismes terrestres : concentration atmosphérique la plus élevée au site industriel	1 150 µg/m³	540 000 µg/m³	100	5 400 µg/m³	0,21
Organismes aquatiques : concentration la plus élevée dans l'eau souterraine au site industriel	1 300 µg/L	30 800 µg/L	100	308 µg/L	4,22
Organismes aquatiques : concentration moyenne dans l'eau souterraine au site industriel	266 µg/L	30 800 µg/L	100	308 µg/L	0,86
Organismes aquatiques : concentration la plus élevée dans l'eau de surface	114 µg/L	30 800 µg/L	100	308 µg/L	0,37

3.1.2.3 Sources d'incertitude

La présente évaluation du risque environnemental comporte plusieurs sources d'incertitude. Pour ce qui est des effets de l'acétaldéhyde sur les organismes terrestres et aquatiques, l'extrapolation des données de toxicité disponibles en effets potentiels sur les écosystèmes est entourée d'incertitude. Les ensembles de données sur la toxicité ont été obtenus à partir d'organismes appartenant à toute une gamme de niches écologiques et de taxons, mais il existe relativement peu de bonnes études de la toxicité chronique. Pour tenir compte de ces incertitudes, on a utilisé des coefficients appropriés dans l'analyse du risque environnemental pour calculer les VESEO.

En ce qui concerne de l'exposition environnementale, il pourrait exister au Canada des concentrations d'acétaldéhyde supérieures à celles relevées et utilisées dans le cadre de la présente évaluation.

Il existe peu de données sur les concentrations d'acétaldéhyde dans l'air, près des sources ponctuelles. Toutefois, les mesures utilisées dans la présente évaluation sont malgré tout jugées acceptables, puisqu'elles ont été tirées d'un ensemble complet et récent de données de surveillance de la qualité de l'air provenant de sites urbains et autres ainsi que de l'installation industrielle la plus importante tant pour l'importation, la production, l'utilisation et les rejets d'acétaldéhyde au Canada. Ces sites sont également des sources de concentrations élevées de composés organiques volatils contribuant à la formation secondaire d'acétaldéhyde. Ainsi, les données qui existent sur les concentrations atmosphériques peuvent être jugées représentatives des concentrations les plus élevées qui risquent d'exister dans l'air au Canada.

Les données qui existent sur les concentrations d'acétaldéhyde dans l'eau sont limitées, mais ces concentrations devraient être faibles à cause des rejets limités relevés dans ce milieu et des limites imposées au transfert de l'acétaldéhyde de l'air à l'eau. Les données disponibles portant sur les concentrations dans l'eau souterraine proviennent du site qui constitue la source d'émissions la plus importante, et on peut donc raisonnablement penser qu'elles seront les plus élevées à exister au Canada. Comme il n'existe pas de données sur la réalimentation en surface des eaux souterraines contaminées,

l'évaluation présume de façon très prudente que les teneurs en acétaldéhyde de l'eau de réalimentation équivalaient à celles mesurées dans l'eau souterraine.

Malgré les lacunes relevées concernant les données sur les concentrations environnementales et les effets de l'acétaldéhyde, les données qui existent sont jugées suffisantes pour tirer des conclusions sur le risque environnemental que présente l'acétaldéhyde au Canada.

3.2 LCPE 1999, 64*b*) : Environnement essentiel pour la vie

L'acétaldéhyde est sans effet sur la couche d'ozone stratosphérique, et sa contribution possible aux changements climatiques est négligeable. La photolyse de l'acétaldéhyde donne lieu à la formation directe de radicaux qui contribuent à la formation d'ozone troposphérique (Carter *et al.*, 1995). Cette substance, dont le PFPO est de 121, est plus réactive que les composés comme l'éthène dont on reconnaît qu'ils jouent un rôle important dans la formation d'ozone troposphérique. Étant donné sa réactivité et les concentrations mesurées dans l'air au Canada, l'acétaldéhyde compte pour environ 3,4 % de la réactivité du carbone organique volatil total, ce qui le classe au 8e rang des hydrocarbures nonméthaniques et des composés carbonylés qui contribuent à la formation d'ozone troposphérique (Dann et Summers, 1997). Ce composé, comme les autres substances chimiques organiques volatiles qui sont réactives, pourrait donc jouer un rôle important dans la formation photochimique d'ozone troposphérique en milieu urbain. On conclut donc que l'acétaldéhyde est « toxique » au sens de l'alinéa 64*b*) de la LCPE.

3.3 LCPE 1999, 64*c*) : Santé humaine

3.3.1 Calcul de l'exposition de la population

On a élaboré des estimations ponctuelles de l'apport quotidien total d'acétaldéhyde dans six groupes d'âge de la population générale du Canada, principalement pour déterminer la contribution relative de divers milieux. Ces estimations montrent que l'absorption quotidienne d'acétaldéhyde par inhalation est toujours inférieure à l'absorption par ingestion, même s'il convient de noter qu'on n'a relevé aucune donnée sur les concentrations d'acétaldéhyde dans les aliments au Canada. Par ailleurs, même si le métabolisme intermédiaire et l'ingestion des boissons alcoolisées contribuent aux concentrations d'acétaldéhyde présentes dans l'organisme, les effets critiques de l'exposition à l'acétaldéhyde exogène, déterminés à partir d'études réalisées sur des animaux, s'observent au site de premier contact (p. ex., les voies respiratoires dans le cas de l'inhalation et le tube digestif dans le cas de l'ingestion). Pour cette raison, les effets de l'exposition par des voies différentes sont examinés séparément. Toutefois, les données toxicologiques qu'on possède sont insuffisantes pour permettre d'élaborer une mesure des doses-réponses pour les effets critiques au site de contact par suite de l'ingestion. En conséquence, on a élaboré des estimations probabilistes des concentrations d'acétaldéhyde dans l'air, pondérées sur 24 heures, auxquelles les Canadiens sont exposés, afin de les comparer à la concentration tolérable (CT) dans ce milieu. Cette démarche peut également se justifier du fait que les émissions anthropiques d'acétaldéhyde sont principalement rejetées dans l'air, où cette substance se dégrade sans qu'il n'y ait de transferts importants dans d'autres milieux.

Selon ce scénario d'exposition, on considère que la population générale est exposée à l'acétaldéhyde dans l'air 24 heures par jour. On présume également que l'exposition survient

par inhalation de l'air ambiant (extérieur) et de l'air intérieur. Par ailleurs, les concentrations d'acétaldéhyde présentes dans l'air intérieur et auxquelles la population générale est exposée sont assimilées à celles qui existent à la maison, puisque les données portant sur les concentrations présentes dans d'autres milieux intérieurs sont insuffisantes.

Ce scénario d'exposition exige que l'on tienne compte de la proportion de la période de 24 heures passée à l'intérieur et à l'extérieur. On utilise une durée moyenne du temps passé à l'extérieur de trois heures, en s'appuyant sur des estimations ponctuelles du temps passé à l'intérieur et à l'extérieur (Direction de l'hygiène du milieu, 1997). On présume arbitrairement que la distribution du temps passé à l'extérieur obéit à une courbe normale assortie d'un écart-type arithmétique d'une heure. Pour calculer le temps passé à l'intérieur, on soustrait de 24 heures le temps passé à l'extérieur.

Pour représenter les concentrations d'acétaldéhyde présentes dans l'air ambiant, on a choisi la distribution des concentrations sur 24 heures du Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique (RNSPA) (Dann, 1998) qui offre des données individuelles provenant de 2 805 échantillons d'air ambiant recueillis entre 1989 et 1997 à 14 sites ruraux, urbains et suburbains de six provinces (Nouveau-Brunswick, Nouvelle-Écosse, Québec, Ontario, Manitoba et Colombie-Britannique). On a détecté de l'acétaldéhyde dans 99,8 % des échantillons de cet ensemble de données (limite de détection de 0,1 µg/m³).

Pour les concentrations d'acétaldéhyde dans l'air intérieur, on a choisi les résultats (limités) de la seule étude pertinente relevée au Canada, la *Windsor Air Quality Study* (Bell *et al.*, 1993; OMEE, 1994a,b; Bell, 1995, 1996, 1997). Les teneurs en acétaldéhyde de 47 échantillons d'air intérieur prélevés dans des habitations de Windsor et de Hamilton (Ontario) ont été mesurées entre 1991 et 1993. On a détecté de l'acétaldéhyde dans tous ces échantillons (limite de détection de 0,1 µg/m³).

Les estimations de la distribution des concentrations d'acétaldéhyde pondérées sur 24 heures auxquelles la population générale est exposée ont été élaborées par échantillonnage aléatoire simple au moyen du logiciel Crystal Ball™, version 4.0 (Decisioneering, Inc., 1996) et de simulations de 10 000 essais. L'opération a été répétée pour un total de cinq simulations, afin d'évaluer la reproductibilité des estimations.

Compte tenu des hypothèses sous-jacentes de ce scénario, on estime qu'une personne sur deux devrait être exposée à une concentration moyenne d'acétaldéhyde pondérée sur 24 heures de 14 µg/m³ (c.-à-d. concentration médiane) ou plus, et qu'une personne sur 20 (c.-à-d. 95^{e} percentile) devrait être exposée à une concentration moyenne d'acétaldéhyde pondérée sur 24 heures d'au moins 52 µg/m³.

Par ailleurs, tel qu'il est mentionné à la section 2.3.2.1, il existe des données sur les concentrations d'acétaldéhyde au voisinage de sources industrielles au Canada. On manque de renseignements sur l'emplacement des sites de contrôle par rapport aux zones résidentielles, mais les concentrations mensuelles moyennes aux quatre stations de surveillance installées dans une usine de produits chimiques d'Edmonton (Alberta), considérée comme la source canadienne la plus importante tout au long de 1996, variaient d'une valeur inférieure à la limite de détection de 1,8 µg/m³ à certaines stations à un maximum de 1 150 µg/m³ dans une station, en juillet. La concentration moyenne globale pour l'ensemble des stations était de 199 µg/m³, avec une médiane de 94 µg/m³ (Environnement Canada, 1996a, 1997b,c).

3.3.2 Caractérisation du risque

3.3.2.1 Effets sur les humains

Les données applicables à l'évaluation des effets nuisibles possibles d'une exposition à l'acétaldéhyde chez les humains sont principalement limitées aux problèmes d'irritation. Selon certaines études cliniques

antérieures portant sur un petit nombre de volontaires exposés à cette substance pendant de courtes périodes, des concentrations d'à peine 25 ppm (45 mg/m³) ou tout juste inférieures à 200 ppm (360 mg/m³) provoqueraient une irritation oculaire et une irritation du nez et de la gorge respectivement (Silverman *et al.*, 1946; Sim et Pattle, 1957). La seule étude épidémiologique relevée (Bittersolh, 1975) est inadéquate pour servir de base à l'évaluation de la cancérogénicité de l'acétaldéhyde.

Étant donné la nature limitée des données d'exposition pour les humains, la caractérisation du risque et l'analyse dose-réponse pour l'acétaldéhyde sont fondées principalement sur des études effectuées sur des animaux.

3.3.2.2 Effets sur les animaux expérimentaux

La toxicité aiguë de l'acétaldéhyde est faible. Cette substance irrite la peau, les yeux et les voies respiratoires supérieures; elle provoque une irritation sensorielle chez les rongeurs.

Les études les plus approfondies des effets de l'acétaldéhyde ont porté sur l'exposition par inhalation. Dans des études d'inhalation à court et à long terme effectuées sur des rats et des hamsters, les tissus visés ont régulièrement servi de site d'entrée, et les effets non néoplasiques et néoplasiques ont principalement été observés dans les voies respiratoires supérieures, aux plus faibles concentrations, sans qu'on n'observe d'effet appréciable dans d'autres organes. (Les effets systémiques observés dans les études à expositions répétées, à des concentrations généralement beaucoup plus grandes que les CMEO dans les voies respiratoires, ont été limités à des effets sur la masse corporelle et le poids de certains organes, sur les paramètres hématologiques et sur certains enzymes hépatiques.) Ces données sont compatibles avec les résultats d'études toxicocinétiques réalisées sur des rats et des humains au cours desquelles on avait observé un haut degré de rétention de l'acétaldéhyde inhalé au site de contact.

Des études d'expositions répétées par inhalation ont laissé constater des différences liées à l'espèce dans la sensibilité à l'acétaldéhyde. Les données disponibles montrent que les hamsters sont moins sensibles que les rats, les effets nuisibles sur les voies respiratoires étant observés à des concentrations de vapeur plus élevées. De plus, l'inhalation d'acétaldéhyde chez les hamsters entraîne des lésions aux portions plus distales des voies respiratoires (p. ex., larynx et trachée), tandis que les effets observés chez les rats aux concentrations les moins élevées sont limités principalement aux portions proximales (p. ex., les fosses nasales). Aux concentrations les plus faibles, on a observé une dégénérescence de l'épithélium olfactif chez les rats, et de la trachée chez les hamsters. Aux concentrations les plus élevées, on a noté une dégénérescence de l'épithélium respiratoire et du larynx chez les deux espèces. La progression des lésions vers les portions distales des voies respiratoires, à mesure que l'on augmente la concentration dans les études sur l'inhalation, est compatible avec la réactivité et la solubilité de l'acétaldéhyde.

Dans les études d'inhalation à long terme, on a observé une fréquence plus grande de tumeurs, chez les rats et les hamsters, aux concentrations qui induisent des lésions aux voies respiratoires. Chez les rats, on a observé des augmentations, liées à la concentration, de la fréquence des adénocarcinomes de l'épithélium olfactif et des carcinomes des cellules squameuses de l'épithélium respiratoire, ces derniers étant prédominants et survenant aux concentrations les plus faibles (Woutersen *et al.*, 1986). Chez les hamsters, on a relevé des augmentations significatives de la fréquence des carcinomes du larynx et des augmentations non significatives de la fréquence des carcinomes nasaux (site non précisé) (Feron *et al.*, 1982).

Les données portant sur l'exposition par ingestion sont limitées à une étude à court terme réalisée sur des rats et au cours de laquelle on a examiné une vaste gamme de paramètres (Til *et al.*, 1988), ainsi qu'à une enquête subchronique au cours de laquelle seuls les signes évidents de

toxicité, le gain pondéral et les effets hépatiques ont été examinés chez les rats (Matysiak-Budnik *et al.*, 1996), toutes deux après l'ingestion d'acétaldéhyde dans l'eau potable. Comme dans le cas de l'exposition par inhalation, les effets ont été observés au site d'entrée, et l'hyperkératose du préestomac a été observée chez les rats (Til *et al.*, 1988).

Les données disponibles sont jugées insuffisantes pour évaluer la cancérogénicité de l'acétaldéhyde ingéré. On n'a pas observé de tumeurs dans la seule étude d'ingestion à long terme (Matysiak-Budnik *et al.*, 1996). Toutefois, cette étude était limitée par la petite taille des groupes expérimentaux et le nombre très limité de paramètres examinés (examen limité à l'histopathologie du foie).

Les données disponibles sont insuffisantes pour évaluer les effets possibles d'une exposition directe à l'acétaldéhyde sur la reproduction, le développement, et l'état neurologique et immunologique. Cependant, sur la foi du nombre limité d'études réalisées jusqu'à maintenant, il semble qu'il n'y ait aucun effet sur la reproduction, le développement, l'état neurologique et immunologique aux concentrations inférieures à celles qui provoquent des lésions dans les voies respiratoires supérieures (Ortiz *et al.*, 1974; Kruysse *et al.*, 1975; Shiohara *et al.*, 1985; Aranyi *et al.*, 1986; Roumec *et al.*, 1988).

L'acétaldéhyde a produit une vaste gamme d'effets mutagènes, clastogènes et aneugènes *in vitro*. Malgré le nombre limité d'études pertinentes, on a également tendance à croire que l'acétaldéhyde est génotoxique *in vivo*.

3.3.3 Analyses dose-réponse

3.3.3.1 Inhalation

Dans les études d'inhalation effectuées sur des rongeurs, les voies respiratoires ont régulièrement réagi aux concentrations les plus faibles, présentant des effets semblables à ceux notés au cours des études critiques, avec toutefois certaines variations de la sensibilité et du site principal en fonction de l'espèce. Dans les études à court terme relevées, des changements dégénératifs (y compris l'inflammation, l'hyperplasie, la raréfaction et la désorganisation des cellules épithéliales et la perte des microvillosités et des cellules sensorielles) et leurs effets fonctionnels connexes ont été observés dans l'épithélium olfactif nasal des rats exposés (par inhalation) à ≥243 ppm (≥437 mg/m³) d'acétaldéhyde, tandis que des concentrations plus élevées (p. ex., ≥1 000 ppm [≥1 800 mg/m³]) (Appelman *et al.*, 1982, 1986; Saldiva *et al.*, 1985; Cassee *et al.*, 1996a) provoquaient des changements dégénératifs de l'épithélium respiratoire nasal, du larynx, de la trachée et des poumons. Dans la seule étude d'inhalation subchronique relevée, au cours de laquelle des hamsters ont été exposés à l'acétaldéhyde pendant 13 semaines (Kruysse *et al.*, 1975), des lésions non néoplasiques dans l'épithélium trachéal (y compris la stratification, la kératinisation, l'inflammation, la métaplasie et la granulation) ont été observées à ≥1 340 ppm (≥2 412 mg/m³) d'acétaldéhyde (concentration assimilée à la CMENO), tandis que les lésions histopathologiques dans les fosses nasales, le larynx, les bronches et les poumons n'étaient observées qu'à 4 560 ppm (8 208 mg/m³) d'acétaldéhyde. La CSEO dans cette étude était fixée à 390 ppm (702 mg/m³) d'acétaldéhyde (Kruysse *et al.*, 1975). Dans les études d'inhalation chronique au cours desquelles des rats ont été exposés à l'acétaldéhyde pendant des périodes atteignant jusqu'à 28 mois, on a observé l'hyperplasie des cellules basales focales de l'épithélium olfactif nasal à ≥750 ppm (≥1 350 mg/m³) d'acétaldéhyde (concentration assimilée à la CMENO), tandis que les lésions non néoplasiques de l'épithélium respiratoire nasal (métaplasie squameuse, hyperplasie papillomateuse et hyperplasie focale ou pseudoépithéliomateuse) et du larynx (métaplasie squameuse et hyperplasie) n'étaient observées qu'à des concentrations ≥1 500 ppm (≥2 700 mg/m³) d'acétaldéhyde (Woutersen *et al.*, 1984, 1986; Feron *et al.*, 1985; Woutersen et

Feron, 1987). De la même façon, on a observé des lésions non néoplasiques de l'épithélium nasal, du larynx et de la trachée chez des hamsters exposés par inhalation à ≥1 500 ppm (≥2 700 mg/m³) d'acétaldéhyde pendant 52 semaines (Feron, 1979; Feron *et al.*, 1982).

Une concentration tolérable (CT) d'acétaldéhyde a été calculée à partir d'une concentration admissible (CA) pour les effets non néoplasiques dans les voies respiratoires des rats, l'espèce la plus sensible, divisée par un coefficient d'incertitude. Cette CA est comparée aux concentrations tumorigènes (CT_{05}, concentrations qui provoquent une augmentation de 5 % de la fréquence des tumeurs pertinentes) chez les rats. Malgré les différences anatomiques et physiologiques qui existent entre les voies respiratoires des rats et celles des humains, les mécanismes de défense qui entrent en jeu sont semblables. En outre, il est raisonnable de présumer que la réaction de la muqueuse des voies respiratoires humaines à l'acétaldéhyde sera qualitativement semblable à celle des espèces expérimentales, même si le site le plus probable d'apparition des lésions pourrait varier du fait de la respiration oro-nasale des humains, qui augmente le risque de pénétration de l'acétaldéhyde dans les voies respiratoires inférieures.

Les études qui permettent la meilleure caractérisation de la dose-réponse pour les effets critiques chez les espèces les plus sensibles (c.-à-d. les rats) sont les études à court terme de Appelman *et al.* (1982, 1986). En conséquence, on a calculé une CT à partir d'une CA pour la dégénérescence de l'épithélium olfactif nasal chez des rats Wistar exposés à l'acétaldéhyde (par inhalation) pendant quatre semaines, à l'aide des données combinées des études critiques de caractérisation des doses-réponses mentionnées ci-dessus (Appelman *et al.*, 1982, 1986). Cette valeur est également comparée à celle qui pourrait être calculée à partir de la CSEO chez les rats (Appelman *et al.*, 1986).

Pour plusieurs types d'effets, les études de courte durée ne sont pas idéales pour le calcul des CT. Même si ces données ont été tirées d'études à court terme, la fréquence des changements dégénératifs observés dans l'épithélium olfactif n'étaient pas différente de celle calculée dans des essais biologiques de cancérogénèse à long terme réalisés à des concentrations comparables sur la même lignée de rats par Woutersen *et al.* (1986). Malgré la taille plus grande des groupes de l'étude à long terme, la dose-réponse pour ces lésions n'était pas bien caractérisée à cause du petit nombre de groupes exposés aux concentrations les plus élevées, comparativement à l'étude à court terme, et de la mortalité précoce des sujets soumis à la concentration la plus élevée. En fait, les données de Woutersen *et al.* (1986) sont insuffisantes pour permettre le calcul d'une CA utile pour l'acétaldéhyde, même à de simples fins de comparaison. En conséquence, des CA pour les effets non néoplasiques ont été calculées pour la dégénérescence de l'épithélium olfactif nasal des rats Wistar exposés (par inhalation) à l'acétaldéhyde pendant quatre semaines, à partir des données tirées des études critiques de Appelman *et al.* (1982, 1986). Les données critiques sont présentées au tableau 3. Sur cette base, la CA_{05} (concentration provoquant une hausse de 5 % de la fréquence des lésions dans l'épithélium olfactif nasal) chez les rats Wistar mâles, calculée à l'aide du logiciel THRESH (Howe, 1995), a été établie à 357 mg/m³; la limite inférieure de l'intervalle de confiance de 95 % pour cette valeur (CAI_{05}) étant de 218 mg/m³. Pour les femelles, les valeurs correspondantes de la CA_{05} et de la CAI_{05} sont de 445 mg/m³ et de 17 mg/m³ respectivement (figure 1). On a calculé une CT à partir de la CAI_{05} pour les lésions non néoplasiques dans l'épithélium olfactif nasal des rats :

$$CT = \frac{218\ mg/m^3}{100} \times \frac{6}{24} \times \frac{5}{7}$$

$$= 390\ \mu g/m^3$$

TABLEAU 3 Concentrations admissibles (CA_{05} et CAI_{05}) de l'acétaldéhyde fondées sur la fréquence des changements dégénératifs observés dans l'épithélium olfactif nasal des rats Wistar (Appelman *et al.*, 1982, 1986)

Concentration, mg/m³ (ppm)	Fréquence des changements dégénératifs	Concentration admissible (sans ajustement pour l'exposition continue)	Estimations de paramètres
Mâles			
0	2/30		
198 (110)	0/10	Concentration de 5 % : 357 mg/m³	Qualité d'adjustement de la distribution chi-carré : $1{,}3 \times 10^{-8}$
270 (150)	0/10		
720 (400)	9/10	Limite de confiance de 95 % : 218 mg/m³	Degrés de liberté : 0
900 (500)	10/10		
1 800 (1 000)	10/10		Valeur de p : 1,00
3 960 (2 200)	9/9		
9 000 (5 000)	10/10		
Femelles			
0	0/10	Concentration de 5 % : 445 mg/m³	Qualité d'ajustement de la distribution chi-carré : $1{,}3 \times 10^{-8}$
198 (110)	N.D.[1]		
270 (150)	N.D.		
720 (400)	7/10	Limite de confiance de 95 % : 17 mg/m³	Degrés de liberté : 0
900 (500)	N.D.		
1 800 (1 000)	10/10		Valeur de p : 1,00
3 960 (2 200)	10/10		
9 000 (5 000)	10/10		

[1] N.D. = non disponible

où :

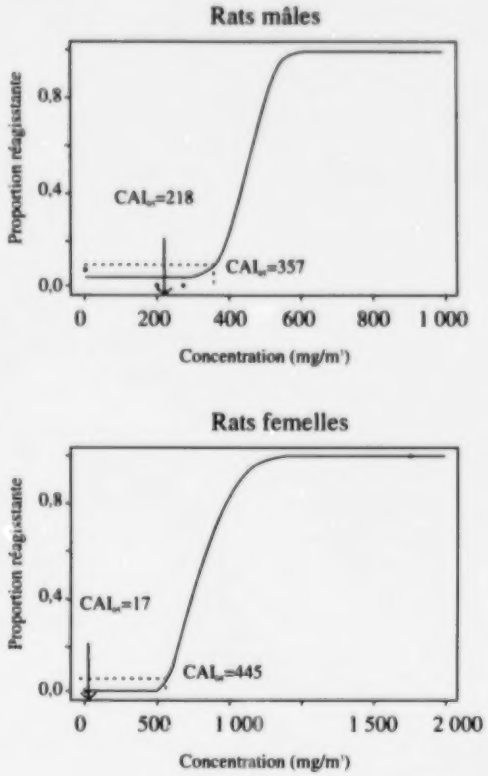
- 218 mg/m³ est la limite inférieure de l'intervalle de confiance de 95 % de la concentration estimée provoquant une hausse de 5 % des lésions non néoplasiques dans l'épithélium olfactif nasal des rats Wistar mâles (le sexe le plus sensible et celui pour lequel l'ensemble de données est le plus robuste) exposés par inhalation à l'acétaldéhyde pendant quatre semaines (Appelman *et al.*, 1982, 1986);
- 6/24 et 5/7 désignent les facteurs d'ajustement de l'exposition intermittente (six heures par jour, cinq jours par semaine) à l'exposition continue. Il n'existe pas de données permettant de prouver directement la justesse de tels facteurs d'ajustement pour l'acétaldéhyde, et peu de données connexes permettant de justifier cet ajustement. Dans les études à court terme portant sur la même souche de rats, les effets semblaient légèrement plus graves après une exposition de huit heures par jour (Saldiva *et al.*, 1985) au lieu de six heures par jour pendant quatre semaines (Appelman *et al.*, 1986). L'interruption de l'exposition quotidienne par des périodes de repos de 1,5 heure ou par la superposition de huit périodes d'exposition maximale de cinq minutes n'a pas influé sensiblement sur le pouvoir cytotoxique de l'acétaldéhyde dans les études à court terme effectuées sur des rats, comparativement à l'exposition continue à une concentration fixe (Appelman *et al.*, 1986);
- 100 est le coefficient d'incertitude (×10 pour la variation interspécifique et ×10 pour la variation intraspécifique). Les données disponibles ne permettent pas d'en savoir

plus sur les aspects toxicocinétiques et toxicodynamiques des composantes de l'incertitude avec les valeurs dérivées des données. La valeur utilisée pour la variation interspécifique est jugée prudente du fait de la différence qui existe entre les rongeurs et les humains quant à la pénétration des gaz inhalés dans les voies respiratoires inférieures, et qui fait en sorte que le composé est distribué sur une superficie beaucoup plus grande chez ces derniers. Les données qui existent ne suffisent toutefois pas pour quantifier cette variation. Aucun élément quantitatif supplémentaire n'a été inclus pour tenir compte des limites de la base de données (p. ex., absence d'études adéquates sur le développement ou la reproduction par une voie d'exposition pertinente), puisque la CT fondée sur les effets critiques au site d'entrée sera vraisemblablement prudente en ce qui a trait aux effets systémiques. En outre, comme il n'existe aucune preuve d'une augmentation de la gravité des effets critiques avec la durée d'exposition, l'ajout d'un élément quantitatif permettant de tenir compte de l'utilisation d'une étude à plus court terme pour le calcul de la CT n'est pas jugé approprié.

Cette CT est semblable à celle calculée à partir de la CSEO pour l'irritation chez l'espèce la plus sensible (rat Wistar), dans l'étude à court terme de Appelman *et al.* (1986). En utilisant une CSEO de 270 mg/m³ (150 ppm), un facteur pour l'ajustement d'une exposition intermittente à une exposition continue (6/24 × 5/7) et un coefficient d'incertitude de 100 (×10 pour la variation interspécifique, ×10 pour la variation intraspécifique), on obtient une valeur de 490 µg/m³.

Sur la foi des données limitées disponibles provenant d'études réalisées sur des humains, on obtient des valeurs de la CT (390 et 490 µg/m³) inférieures de deux ordres de grandeur au seuil d'irritation sensorielle (c.-à-d. 45 mg/m³ [25 ppm]) (Silverman *et al.*, 1946).

FIGURE 1 Valeurs des CAL_{05} pour les effets sur l'épithélium olfactif nasal (sans correction pour l'exposition continue)



Étant donné la génotoxicité de l'acétaldéhyde et l'absence relative d'informations concernant le mécanisme d'induction des tumeurs par cette substance, on a également calculé un estimé de la cancérogénicité (CT_{05}) fondé sur la fréquence croissante des tumeurs nasales (carcinome des cellules squameuses, adénocarcinome et carcinome in situ) chez les rats Wistar mâles et femelles exposés (par inhalation) à l'acétaldéhyde pour des périodes pouvant atteindre 28 mois (Woutersen et al., 1986). Cette étude a été la seule au cours de laquelle on a examiné la cancérogénicité chez l'espèce la plus sensible (le rat). Elle était également jugée la plus appropriée pour l'évaluation quantitative de la CT05 de l'acétaldéhyde, étant donné la taille plus grande

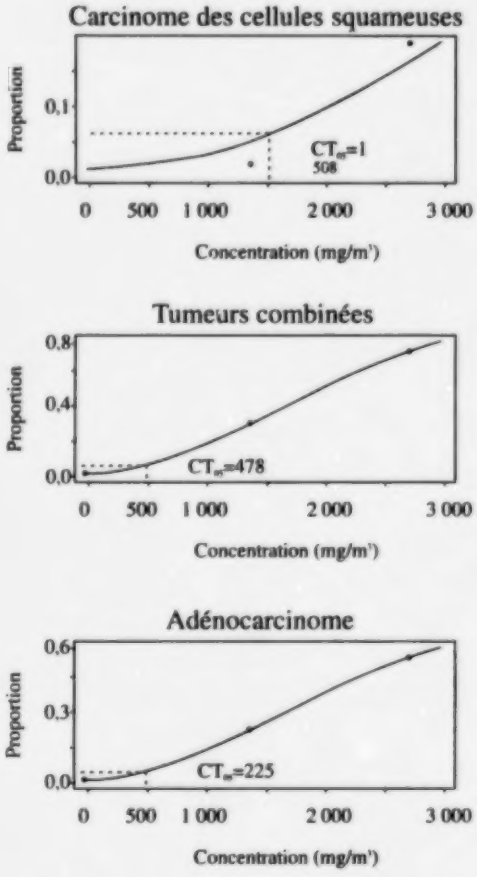
du groupe d'étude (n = 55 comparativement à 18–35 pour les hamsters), la durée plus longue de la période d'exposition (28 mois au lieu de 12 dans le cas des hamsters) et le nombre plus grand de concentrations d'exposition (trois concentrations et un groupe témoin).

Les données critiques sur lesquelles se fondent les valeurs de la CT_{05} sont présentées au tableau 4. Le groupe exposé à la concentration la plus élevée n'a pas été inclus dans la dérivation, puisqu'on a dû en réduire graduellement le degré d'exposition de 5 400 à 1 800 mg/m³ à cause du taux de mortalité trop élevé. Les valeurs de la CT_{05} et des limites inférieures de l'intervalle de confiance de 95 % (CTI_{05}) (présentées au tableau 4 et aux figures 2 et 3) ont été calculées à l'aide d'un modèle à plusieurs étapes, avec ajustement d'une exposition intermittente à une exposition continue (6/24 × 5/7). L'inclusion d'un terme f^2 pour tenir compte du fait que les tumeurs deviennent plus fréquentes à la fin de la vie (où f est la durée de l'expérience divisée par la durée de vie normale) n'a pas été jugée nécessaire, puisque les animaux de l'étude critique étaient exposés pendant des périodes atteignant jusqu'à 28 mois puis sacrifiés aux semaines 120 à 122. Les valeurs n'ont pas été ajustées par le rapport de l'inhalation sur la masse corporelle puisque les tumeurs se limitaient au site d'exposition. Compte tenu de l'ajustement d'une exposition intermittente à une exposition continue, la CT_{05} calculée par les adénocarcinomes nasaux et les carcinomes des cellules squameuses chez les sujets du sexe le plus sensible (mâle) est de 86 mg/m³, tandis que la CTI_{05} est de 28 mg/m³. Ces valeurs sont respectivement supérieures d'environ deux ordres de grandeur à la CTI_{05} et identiques à la CT_{05} calculées pour les adénocarcinomes considérés seuls; elles sont respectivement inférieures de trois et de six ordres de grandeur à la CT_{05} et à la CTI_{05} calculées pour les carcinomes des cellules squameuses considérés seuls.

3.3.3.2 Ingestion

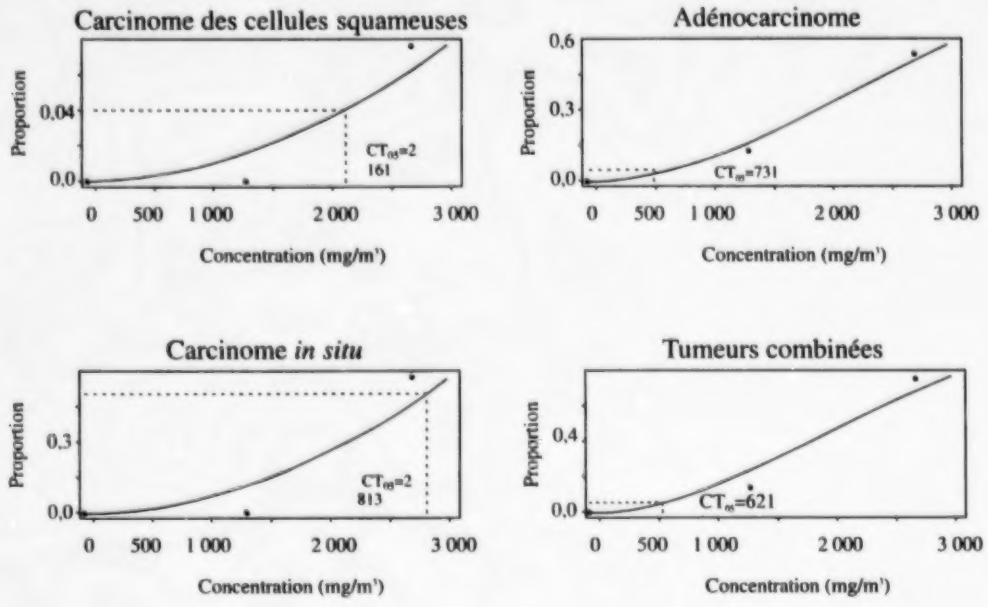
Les données qui existent ne fournissent pas de renseignements quantitatifs sur les risques liés

FIGURE 2 Valeurs de la CT_{05} pour les rats Wistar mâles (sans correction pour l'exposition continue)



à l'ingestion d'acétaldéhyde. Elles sont limitées à une seule étude à court terme effectuée sur des rats et au cours de laquelle de nombreux paramètres ont été examinés (Til *et al.*, 1988), et à une enquête subchronique au cours de laquelle un nombre très limité de paramètres ont été examinés (Matysiak-Budnik *et al.*, 1996), toutes deux après l'ingestion d'acétaldéhyde dans l'eau potable. Dans la dernière étude, des changements non néoplasiques ont été observés dans le foie (dégénérescence graisseuse microvésiculaire, accumulation de matière grasse et foyers de cellules inflammatoires) après une exposition à 500 mg/kg-m.c. par

FIGURE 3 Valeurs de la CT_{05} pour les rats Wistar femelles (sans correction pour l'exposition continue)



jour (concentration assimilée à la CMENO), tandis qu'aucun effet n'était observé après une exposition à 120 mg/kg-m.c. par jour (concentration assimilée à la CSEO). L'ampleur des effets était comparable dans l'étude à court terme réalisée sur la même souche de rats, où on a calculé des valeurs de la CMENO et de la CSEO de 675 et de 125 mg/kg-m.c. par jour respectivement, en se fondant sur l'hyperkératose focale du préestomac et sur l'augmentation du poids des reins (Til *et al.*, 1988). Il convient de noter que les résultats de l'étude à court terme se distinguent quelque peu de ceux de l'étude à long terme de Matysiak-Budnik *et al.* (1996), puisque dans la première, aucun effet hépatique n'a été observé à la concentration de 675 mg/kg-m.c. par jour.

3.3.4 Caractérisation du risque pour la santé humaine

Si la cytotoxicité de l'acétaldéhyde ainsi que l'induction de liens transversaux entre les protéines de l'ADN sont des facteurs déterminants vraisemblablement cruciaux de la cancérogénicité de cette substance aux concentrations les plus élevées, les données sur les effets possibles de ces facteurs dans l'induction des tumeurs sont relativement moins complètes. Celles qui existent sont en effet insuffisantes pour tenir compte à la fois de ces deux paramètres sur le plan quantitatif afin d'élaborer des mesures de la dose-réponse utiles pour la population générale. En outre, selon les données limitées qui existent, les types de liaison transversale entre les protéines de l'ADN, de cytotoxicité et de réaction prolifératives induits par l'acétaldéhyde diffèrent de ceux induits par d'autres aldéhydes comme le formaldéhyde.

Pour les composés comme l'acétaldéhyde, où les données sont insuffisantes pour permettre d'assimiler quantitativement de façon adéquate l'information sur les points d'aboutissement intermédiaires vraisemblables dans l'élaboration des mesures de la dose-réponse, et compte tenu de la génotoxicité de la substance *in vitro* et *in vivo*, les estimations de l'exposition sont comparées aux estimations quantitatives du

TABLEAU 4 Concentrations tumorigènes (CT_{05} et CTI_{05}) de l'acétaldéhyde fondées sur la fréquence des tumeurs dans les fosses nasales de rats Wistar (Woutersen *et al.*, 1986)

Type de tumeur	Concentration, mg/m³ (ppm)[1]	Fréquence des tumeurs[2,3]	CT_{05} (CTI_{05}) (sans correction pour l'exposition continue)	CT_{05} (CTI_{05}) (avec correction pour l'exposition continue)[4]	Estimations de paramètres
Mâles					
Carcinome	0	1/49	1 508 (906)	271 (163)	Chi-carré = 1,62
des cellules	1 350 (750)	1/52			Degrés de liberté = 1
squameuses	2 700 (1500)	10/53*			Valeur de p = 0,20
	5 400/1 800 (3 000/1 000)	15/49***			
Adénocarcinome	0	0/49	225 (135)	41 (24)	Chi-carré = 0,00
	1 350 (750)	16/52***			Degrés de liberté = 1
	2 700 (1 500)	31/53***			Valeur de p = 1,00
	5 400/1 800 (3 000/1 000)	21/49***			
Carcinome *in situ*[5]	0	0/49	– (–)	– (–)	
	1 350 (750)	0/52			
	2 700 (1 500)	0/53			
	5 400/1 800 (3 000/1 000)	1/49			
Tumeurs	0	1/49	478 (157)	86 (28)	Chi-carré = 0,00
combinées	1 350 (750)	17/52			Degrés de liberté = 0
	2 700 (1 500)	41/53			Valeur de p = –
	5 400/1 800 (3 000/1 000)	–			
Femelles					
Carcinome	0	0/50	2 161 (1 374)	389 (247)	Chi-carré = 1,20
des cellules	1 350 (750)	0/48			Degrés de liberté = 2
squameuses	2 700 (1 500)	5/53			Valeur de p = 0,55
	5 400/1 800 (3 000/1 000)	17/53***			
Adénocarcinome	0	0/50	731 (365)	132 (66)	Chi-carré = 0,58
	1 350 (750)	6/48*			Degrés de liberté = 2
	2 700 (1500)	28/53***			Valeur de p = 0,75
	5 400/1 800 (3 000/1 000)	21/53***			
Carcinome *in situ*	0	0/50	2 813 (2 700)	506 (486)	Chi-carré = 0,70
	1 350 (750)	0/48			Degrés de liberté = 2
	2 700 (1 500)	3/53			Valeur de p = 0,70
	5 400/1 800 (3 000/1 000)	5/53			
Tumeurs	0	0/50	621 (400)	112 (72)	Chi-carré = 3,09
combinées	1 350 (750)	6/48			Degrés de liberté = 2
	2 700 (1 500)	36/53			Valeur de p = 0,21
	5 400/1 800 (3 000/1 000)	–			

[1] La concentration la plus élevée a été graduellement réduite de 5 400 mg/m³ pendant les 20 premières semaines à 1 800 mg/m³ dans la semaine 52. La concentration moyenne pondérée dans le temps pour 28 mois d'exposition a été évaluée par le groupe de travail à 2 760 mg/m³.

[2] Nombre total d'animaux portant des tumeurs non précisé.

[3] Degré de signification : Méthode exacte de Fisher, * $p < 0,05$, *** $p < 0,001$.

[4] Les valeurs de la CT_{05} ont été multipliées par (6 heures par jour/24 heures par jour) × (5 jours par semaine/7 jours par semaine) aux fins de l'ajustement de l'exposition intermittente à l'exposition continue.

[5] La concentration tumorigène pour le carcinome *in situ* chez les rats mâles ne peut pas être calculée, puisque le groupe soumis à la plus forte concentration a été éliminé et que les trois groupes restants présentaient une réaction nulle.

pouvoir cancérogène (indice d'exposition) afin de caractériser le risque et de fournir des indications concernant la priorité des interventions futures (c.-à-d. l'analyse des options de réduction de l'exposition) en vertu de la LCPE.

Toutefois, compte tenu du rôle critique vraisemblable de la cytotoxicité ainsi que de la génotoxicité dans la cancérogénicité de cette substance, on compare les mesures du pouvoir cancérogène à celles des effets non cancérogènes. On compare également l'exposition de la population générale avec la CT pour les effets non néoplasiques.

La valeur la plus faible de la CT_{05} était de 86 mg/m³ pour les adénocarcinomes nasaux et les carcinomes des cellules squameuses chez le rat mâle; le seuil inférieur de la limite de confiance de 95 % était de 28 mg/m³. Compte tenu d'estimations probabilistes des concentrations d'acétaldéhyde dans l'air au Canada, pondérées sur 24 heures, les valeurs de la médiane et du 95e percentile sont estimées à 13,5 et à 51,7 µg/m³ respectivement. Ces concentrations estimées sont inférieures de trois ordres de grandeur à la CT_{05} et à la CTI_{05}.[2] Dans ces circonstances, on juge modérée la priorité des recherches visant à trouver des moyens de réduire l'exposition à cette substance.

Il convient de noter que la valeur du pouvoir cancérogène (CT_{05} de 86 mg/m³) est semblable, mais légèrement inférieure, à une valeur comparable pour les effets non cancérogènes (CAI_{05} de 218 mg/m³).

Les valeurs estimées de la médiane et du 95e percentile des concentrations d'acétaldéhyde, pondérées sur 24 heures, dans l'air au Canada dont il a été question ci-dessus sont inférieures d'un ordre de grandeur à la CT de l'acétaldéhyde pour les effets non néoplasiques.

Même si aucune précision n'est fournie quant à la distance qui sépare les sites de contrôle des zones résidentielles, les concentrations mensuelles moyennes mesurées à quatre stations de contrôle d'une usine de produits chimiques d'Edmonton (Alberta), considérée comme la source la plus importante d'acétaldéhyde au Canada, sont inférieures de 1 à 4 ordres de grandeur à la CT_{05} et à la CTI_{05}. Compte tenu de la concentration médiane d'acétaldéhyde (94 µg/m³) déterminée à ces stations de contrôle, les concentrations d'acétaldéhyde dans l'air ambiant près des sources ponctuelles industrielles sont inférieures de trois ordres de grandeur à la CT_{05} et à la CTI_{05}.[3] Dans ces circonstances, on considère que la priorité à donner aux recherches visant à réduire l'exposition à cette substance est élevée. En outre, ces valeurs sont proches de la CT fondée sur les effets non néoplasiques ou dépassent cette dernière.

3.3.5 Incertitudes et degré de confiance liés à la caractérisation du risque pour la santé humaine

La caractérisation du risque de l'acétaldéhyde pour la santé humaine s'entoure d'un certain nombre d'incertitudes.

L'incertitude qui entoure les données portant sur les concentrations d'acétaldéhyde présentes dans l'air extérieur mesurées aux 14 sites du RNSPA est jugée faible, puisque les méthodes d'analyse et d'échantillonnage comptent parmi les meilleures disponibles pour la détermination des faibles concentrations d'acétaldéhyde dans l'air. Par ailleurs, tous les échantillons ont été analysés à un seul et même laboratoire spécialisé, les effets des variations diurnes ont été minimisés par l'échantillonnage sur 24 heures, l'ensemble des données est grand (n = 2 805) et raisonnablement récent (de 1989 au début de 1997), les concentrations d'acétaldéhyde mesurées sont supérieures à la limite de détection

[2] Aux fins de comparaison avec les indices d'exposition pour les substances de la LSIP 1 lorsque l'exposition est exprimée en proportion du pouvoir cancérogène, la valeur pertinente est $1,5 \times 10^{-4}$.

[3] Aux fins de comparaison avec les indices d'exposition pour les substances de la LSIP 1 lorsque l'exposition est exprimée en proportion du pouvoir cancérogène, la valeur pertinente est $1,1 \times 10^{-3}$.

(0,1 mg/m³) pour une grande proportion des échantillons (>99 %), et les concentrations d'acétaldéhyde mesurées sont compatibles avec celles indiquées pour l'air extérieur dans d'autres études canadiennes et internationales. Toutefois, on peut s'attendre à un certain degré d'incertitude puisque l'emplacement des 14 sites du RNSPA n'a pas été déterminé au hasard, et que l'échantillonnage de l'air à certains sites a été effectué plus haut que la zone de travail. La source la plus importante d'incertitude dans les estimations de l'exposition à l'acétaldéhyde dans l'air est attribuable à l'absence d'informations concernant la distribution géographique des populations par rapport aux sites de contrôle du RNSPA. Cependant, les échantillons provenant des trois principaux centres urbains canadiens (Montréal, Québec; Toronto, Ontario; Vancouver, C.-B.) représentent 49 % des échantillons du RNSPA, et les échantillons prélevés dans trois autres villes (Saint-Jean, Nouveau-Brunswick; Ottawa, Ontario; Windsor, Ontario) en représentent une tranche supplémentaire de 39 %.

L'incertitude qui entoure les données portant sur les concentrations d'acétaldéhyde dans l'air intérieur provenant de deux études canadiennes est jugée modérée, puisque les méthodes d'analyse et d'échantillonnage comptent parmi les meilleures disponibles pour la détermination des concentrations faibles d'acétaldéhyde dans l'air, tous les échantillons ont été analysés par un seul et même laboratoire spécialisé, les méthodes d'échantillonnage et d'analyse étaient les mêmes que celles employées pour la mesure des concentrations d'acétaldéhyde dans l'air extérieur (ambiant) de l'ensemble des données du RNSPA, les effets des variations diurnes étaient minimisés par l'échantillonnage sur 24 heures, les études sont raisonnablement récentes (1991-1993), l'acétaldéhyde a été détecté dans l'ensemble des 47 échantillons, et les concentrations d'acétaldéhyde mesurées sont compatibles avec les données limitées indiquées pour l'air intérieur des résidences dans d'autres études, et notamment les plus récentes. Toutefois, la taille très petite de l'échantillon, la sélection non aléatoire des habitations étudiées, souvent choisies sur une base volontaire, le fait que les foyers de Windsor et de Hamilton risquent de ne pas être représentatifs de l'ensemble des foyers canadiens et l'exclusion des milieux intérieurs autres que des habitations (p. ex., lieux de travail, endroits publics, véhicules) ajoutent un certain degré d'incertitude. S'ajoute à cela l'incertitude de l'évaluation probabiliste des points d'entrée, puisque la distribution réelle des concentrations dans l'air intérieur est représentée par une courbe que l'on présume lognormale; toutefois, cette difficulté supplémentaire ne devrait jouer qu'une part minime dans l'incertitude d'ensemble liée aux estimations de l'absorption d'acétaldéhyde par inhalation.

L'incertitude qui entoure la mesure du temps passé à l'intérieur par les Canadiens est jugée faible, puisque l'estimation est fondée sur les données canadiennes les plus récentes, on a utilisé un échantillonnage aléatoire pour obtenir les données de l'activité en fonction du temps, et l'analyse des données prévoyait une pondération en fonction de la population. Toutefois, on présume que tous les groupes d'âge passent la même proportion de leur temps à l'extérieur, et ce dans toutes les régions du pays, que la répartition du nombre d'heures passées à l'extérieur obéit à une distribution normale et que la variance de cette distribution normale est déterminée (écart-type de 1).

La teneur en acétaldéhyde des aliments actuellement consommés par les Canadiens est très incertaine. Les données sur les concentrations de cette substance dans les aliments sont limitées à un très petit nombre d'échantillons prélevés dans d'autres pays, et on manque de détails sur le nombre d'échantillons analysés et sur l'emplacement et les dates de prélèvement des échantillons. Compte tenu de la présence bien connue de l'acétaldéhyde à l'état naturel dans toute une gamme d'aliments, les estimations fondées sur les données limitées qui existent auront vraisemblablement tendance à sous-estimer l'absorption véritable. Toutefois, on ne s'attend pas que l'acétaldéhyde aboutisse dans le gras des aliments, et la modélisation de sa fugacité

ne laisse prévoir aucune bioconcentration significative.

On considère avec un degré modéré de certitude que la consommation d'eau potable ne contribue pas sensiblement à l'apport quotidien d'acétaldéhyde pour les Canadiens, selon les résultats de dosages précis de l'eau potable réalisés dans un petit nombre de stations d'épuration de l'Alberta et de l'Ontario. Rappelons toutefois que le nombre d'échantillons prélevés est faible, comme l'était d'ailleurs la fréquence de détection de l'acétaldéhyde. Néanmoins, ces données sont compatibles avec les données sur les concentrations d'acétaldéhyde présentes dans l'eau potable d'autres pays.

On possède des données sur les concentrations d'acétaldéhyde présentes au voisinage de la source industrielle la plus importante du Canada, mais aucune autre information sur les autres sources industrielles. On ignore également la distance qui sépare la source la plus importante d'émissions des zones résidentielles adjacentes.

La confiance qu'on accorde à la base de données sur la toxicité ayant servi au calcul des CT pour l'inhalation est modérée, même si on croit avec un degré de certitude relativement élevé que les effets critiques sont ceux qui surviennent au site initial d'exposition. Les données qui existent sont jugées insuffisantes pour caractériser la dose-réponse des effets nuisibles par suite d'une ingestion, et de plus amples études sont souhaitables dans ce domaine. Les études réalisées sur des humains sont extrêmement limitées et celles qui concernent l'inhalation sont les premières enquêtes portant sur des rapports subjectifs d'irritations sensorielles. Aucune étude ne fait état d'un examen des changements histopathologiques des voies respiratoires supérieures des humains exposés à l'acétaldéhyde, dont les résultats pourraient être comparés à ceux d'études réalisées sur des animaux.

L'absence relative d'informations concernant les rôles possibles de la cytotoxicité, de la prolifération et de l'induction de liaisons transversales entre les protéines de l'ADN dans la cancérogénicité de cette substance aux concentrations élevées et notre incapacité de prendre en compte, sur le plan quantitatif, les dommages génétiques et histologiques dans l'élaboration de mesures de la dose-réponse pertinentes pour la population générale constituent toutefois, et de loin, la source d'incertitude la plus sérieuse de la caractérisation du risque de l'acétaldéhyde pour la santé humaine. Des recherches supplémentaires dans ce domaine sont souhaitables. Toutefois, il semble peu probable que des travaux supplémentaires influent sensiblement sur la priorité accordée à la recherche des moyens de réduire l'exposition relevés dans la présente évaluation, laquelle n'est que modérée.

Les valeurs de la CT_{05} et de la CTI_{05} pour l'incidence combinée des adénocarcinomes et des carcinomes des cellules squameuses calculées dans la présente évaluation sont respectivement supérieures d'environ deux ordres de grandeur à la CT_{05} et identiques à la CTI_{05} calculées pour les adénocarcinomes considérés seuls; elles sont respectivement inférieures de trois et de six ordres de grandeur aux valeurs de la CT_{05} et de la CTI_{05} calculées pour les carcinomes des cellules squameuses considérés seuls.

La mesure du pouvoir cancérogène (CT_{05}) déterminée dans la présente évaluation était environ 2,5 fois moins grande qu'une valeur comparable (CAI_{05}) calculée pour les effets non cancérogènes. Même si l'estimation médiane d'une CA pour les effets non néoplasiques élaborée à partir des données moins robustes provenant des rats femelles était supérieure à celle calculée pour les mâles (base de la CA_{05} dans la présente évaluation), la limite inférieure de l'intervalle de confiance de 95 % était inférieure de 13 ordres de grandeur à la valeur correspondante pour les mâles. Les valeurs de la limite inférieure de l'intervalle de confiance de 95 % pour le pouvoir cancérogène (CT_{05}) et la

mesure de la dose-réponse pour les effets non cancérogènes (CA_{05}) obtenue dans la présente évaluation étaient dans le meilleur des cas inférieures de trois ordres de grandeur aux estimations de la médiane.

3.4 Conclusions

LCPE 1999, 64*a*) : D'après les données disponibles, on conclut que l'acétaldéhyde ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou une concentration ou dans des conditions de nature à avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement ou la diversité biologique. En conséquence, l'acétaldéhyde n'est pas considéré comme « toxique » au sens de l'alinéa 64*a*) de la LCPE 1999.

LCPE 1999, 64*b*) : D'après les données disponibles, on conclut que l'acétaldéhyde pénètre dans l'environnement en une quantité ou une concentration ou dans des conditions de nature à mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie. En conséquence, l'acétaldéhyde est considéré comme « toxique » au sens de l'alinéa 64*b*) de la LCPE 1999.

LCPE 1999, 64*c*) : Même si d'autres facteurs peuvent jouer un rôle, il existe une composante génétique à l'induction des tumeurs par l'inhalation de l'acétaldéhyde. En conséquence, l'acétaldéhyde est considéré comme « toxique » au sens de l'alinéa 64*c*) de la LCPE 1999. Dans le cas des composés où l'induction du cancer par interaction directe avec le matériel génétique ne peut être ignorée, cette démarche est compatible avec l'objectif de réduction des risques d'exposition, dans la mesure du possible, et évite d'avoir à définir un seuil minimum arbitraire du risque pour la détermination du caractère « toxique » au sens de la LCPE 1999. Toutefois, compte tenu de cette démarche et des estimations de l'exposition de la population, la priorité à accorder aux recherches de moyens de réduire l'exposition de la population générale dans l'environnement n'est que modérée, mais elle est élevée dans le voisinage des sources ponctuelles industrielles.

Conclusion générale : À partir d'une évaluation critique des données pertinentes, l'acétaldéhyde est considéré comme « toxique » au sens de l'article 64 de la LCPE 1999.

3.5 Considérations relatives au suivi (mesures à prendre)

L'acétaldéhyde pourrait jouer un rôle important dans la formation photochimique de l'ozone troposphérique, avec d'autres substances chimiques organiques volatiles réactives. On recommande que les sources principales d'acétaldéhyde soient prises en compte dans le cadre de plans de gestion des substances chimiques organiques volatiles qui contribuent à la formation de l'ozone troposphérique.

Compte tenu de la démarche adoptée pour l'évaluation de la cancérogénicité de l'acétaldéhyde (laquelle est vraisemblablement prudente) et des estimations de l'exposition de la population, la priorité à donner aux recherches sur les moyens de réduire l'exposition de la population générale à la substance dans l'environnement n'est que modérée. Ainsi, en règle générale, les recherches portant sur les moyens de réduire l'exposition dans le contexte de l'application de la LCPE n'est pas jugée élevée, et ces recherches ne devraient être entreprises que si elles sont jugées appropriées dans le contexte d'autres priorités vraisemblablement plus élevées pour d'autres substances de la LSIP, même si des travaux supplémentaires au voisinage des sources industrielles et sur l'air intérieur pourraient être justifiés.

On recommande de procéder à des contrôles supplémentaires dans les zones résidentielles situées au voisinage des sources industrielles, compte tenu des données recueillies au voisinage de la source d'émissions la plus importante au Canada, lesquelles incitent à accorder une priorité élevée à la recherche des moyens de réduire l'exposition compte tenu du pouvoir cancérogène de cette substance, et montrent que la CT pour les effets non néoplasiques est dépassée.

Les concentrations d'acétaldéhyde dans l'air intérieur sont régulièrement plus élevées (d'environ dix ordres de grandeur) que les teneurs dans l'air ambiant. Les données qui existent ne permettent pas de déterminer l'apport relatif des sources identifiées telles que les produits de consommation, la fumée de cigarette, les appareils de combustion, les matériaux de construction, la cuisson et les infiltrations de gaz d'échappement, même si la fumée de cigarette semble jouer un rôle important dans ce contexte. Il conviendrait d'examiner la priorité à accorder à la détermination des sources aux fins des études ultérieures.

4.0 BIBLIOGRAPHIE

ACGIH (American Conference of Governmental and Industrial Hygienists). 1991. Documentation of threshold limit values and biological exposure indices, vol. 3, 6e éd., p. 1-5.

Adkins, S.W., T. Shiraishi et J.A. McComb. 1990. Rice callus physiology — identification of volatile emissions and their effects on culture growth, *Physiol. Plant*, 78: 526-531.

Aharoni, Y. et R. Barkai-Golan. 1973. Sensitivity to acetaldehyde vapours of *Alternaria tenuis* and *Stemphylium botryosum*, *Phytopathol. Z.*, 78: 57-61.

Aharoni, Y. et G.J. Stadelbacher. 1973. The toxicity of acetaldehyde vapours to postharvest pathogens of fruits and vegetables, *Phytopathology*, 63: 544-545.

Aharoni, Y., J.K. Stewart, P.L. Hartsell et D.K. Young. 1979. Acetaldehyde — a potential fumigant for control of the green peach aphid on harvested head lettuce, *J. Econ. Entomol.*, 72: 493-495.

Albertini, S., M. Brunner et E. Wurgler. 1993. Analysis of the six additional chemicals for *in vitro* assays of the European Economic Communities' EEC aneuploidy programme using Saccharomyces cerevisiae D61.M and the *in vitro* porcine brain tubulin assembly assay, *Environ. Mol. Mutagen.*, 21: 180-192.

Ali, F. et T. Persaud. 1988. Mechanism of fetal alcohol effects: role of acetaldehyde, *Exp. Pathol.*, 33: 17-21.

Altshuller, A.P. et I.R. Cohen. 1964. Atmospheric photooxidation of the ethylene nitric oxide system, *Int. J. Air Water Pollut.*, 8: 611-632.

Anderson, W.B., P.M. Huck, I.P. Douglas, J. Van Den Oever, B.C. Hutcheon, J.C. Fraser, S.Y. Jasim, R.J. Patrick, H.E. Donison et M.P. Uza. 1994. Ozone byproduct formation in three different types of surface water. Présenté à la 22e conférence sur la technologie de la qualité de l'eau, 6-10 novembre 1994, San Francisco (Ca.), *Proc. Am. Water Works Assoc.*, 2(21): 871-908.

Appelman, L.M., R.A. Woutersen et V.J. Feron. 1982. Inhalation toxicity of acetaldehyde in rats. I. Acute and subacute studies, *Toxicology*, 23: 293-307.

Appelman, L.M., R.A. Woutersen, V.J. Feron, R.N. Hoofman et W.R.F. Notten. 1986. Effect of variable versus fixed exposure levels on the toxicity of acetaldehyde in rats, *J. Appl. Toxicol.*, 6: 331-336.

Aranyi, C., W. O'Shea, J. Graham et F. Miller. 1986. The effects of inhalation of organic chemical air contaminants on murine lung host defences, *Fundam. Appl. Toxicol.*, 6: 713-720.

Atkinson, R. 1989. *Atmospheric lifetimes and fate of acetaldehyde*, Research Division, Air Resources Board, California Environmental Protection Agency (Contract No. A732-107), Statewide Air Pollution Research Center, University of California, Riverside (Ca.).

Atkinson, R. 1990. Gas-phase tropospheric chemistry of organic compounds: A review, Atmos. *Environ.*, 24A: 1-41.

Atkinson, R. et A.C. Lloyd. 1984. Evaluation of kinetics and mechanistic data for modelling of photochemical smog, *J. Phys. Chem. Ref. Data*, 13: 315-444.

Atkinson, R., J. Arey, S.M. Aschmann, W.D. Long, E.C. Tuazon et A.M. Winer. 1990. *Lifetimes and fates of toxic air contaminants in California's atmosphere, March 1990*, Air Resources Board, California Environmental Protection Agency (Contract No. A732-107).

Atkinson, R., J. Arey, W.P. Harger, E.S.C. Kwok et W.D. Long. 1993. *Lifetimes and fates of toxic air contaminants in California's atmosphere, June 1993*, Research Division, Air Resources Board, California Environmental Protection Agency (Contract No. A032-055).

Au, F. et F. Badr. 1979. Does ethanol induce chromosome damage?, *In Vitro*, 15: 221 (résumé).

Avissar, I., S. Droby et E. Pesis. 1990. Characterization of acetaldehyde effects on *Rhizopus stolonifer* and *Botrytis cinerea*, Ann. Appl. Biol., 116: 213-220.

Babiuk, C., W. Steinhagen et C. Barrow. 1985. Sensory irritation response to inhaled aldehydes after formaldehyde pretreatment, *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 79: 143-149.

Badr, F. et F. Hussain. 1977. Action of ethanol and its metabolite acetaldehyde in human lymphocytes: *in-vivo* and *in-vitro* study, *Genetics*, 86: 52-53 (résumé).

Barilyak, I. et S. Kozachuk. 1983. Embryotoxic and mutagenic activity of ethanol and acetaldehyde after intra-amniotic injection, *Cytol. Genet.*, 17: 60-63 (en russe) [cité dans le PISC, 1995].

Bartley, J. et A. Schwede. 1989. Production of volatile compounds in ripening kiwi fruit (*Actinidia chinesis*), *J. Agric. Food Chem.*, 37: 1023-1025.

Bell, R. 1995. Données de la *Windsor Air Quality Study*. Lettre à R. Newhook, Santé Canada, datée de novembre 1995, et fichiers Lotus 1-2-3, Section des études atmosphériques, Direction de l'énergie, des sciences et de la technologie, ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario, Toronto (Ont.).

Bell, R. 1996. Données de l'étude sur les foyers de Hamilton. Lettre à J. Sealy, Santé Canada, datée de mai 1996, Section des études atmosphériques, Direction de l'énergie, des sciences et de la technologie, ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario, Toronto (Ont.).

Bell, R. 1997. Données de l'étude sur les foyers de Hamilton. Communication personnelle à R. Beauchamp, Santé Canada, datée de septembre 1997, Section des études atmosphériques, Direction de l'énergie, des sciences et de la technologie, ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario, Toronto (Ont.).

Bell, R., R. Chapman, B. Kruschel et M. Spencer. 1993. *Windsor Air Quality Study*. Résultats de l'enquête sur l'exposition des particuliers, Direction de l'énergie, des sciences et de la technologie, ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario, Toronto (Ont.).

Benkelberg, H.J., S. Hamm et P. Warneck. 1995. Henry's law constants for aqueous solutions of acetone, acetaldehyde and acetonitrile, and equilibrium constants for the addition compounds of acetone and acetaldehyde with bisulfite, *J. Atmos. Chem.*, 20: 17-34.

Berni, R.J. et J.B. Stanley. 1982. Volatiles from cotton plant parts, *Text. Res. J.*, 52: 539-541.

Bird, R., H. Draper et P. Basrur. 1982. Effect of malonaldehyde and acetaldehyde on cultured mammalian cells, *Mutat. Res.*, 101: 237-246.

Betterton, E.A. et M.R. Hoffmann. 1988. Henry's law constants of some environmentally important aldehydes, *Environ. Sci. Technol.*, 22: 361-367.

Bittersohl, G. 1975. Epidemiological research on cancer risk by aldol and aliphatic aldehydes, *Environ. Qual. Saf.*, 4: 235-238.

Blakely, P. et W. Scott. 1984. Determination of the proximate teratogen of the mouse fetal alcohol syndrome, *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 72: 364-371.

Bogdanffy, M., H. Randal et K. Morgan. 1986. Histochemical localization of aldehyde dehydrogenase in the respiratory tract of the Fischer 344 rat, *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 82: 560-567.

Bohlke, J., S. Singh et H. Goedde. 1983. Cytogenic effects of acetaldehyde in lymphocytes of Germans and Japanese: SCE, clastogenic activity and cell cycle delay, *Hum. Genet.*, 63: 285-289.

Boublik, T., V. Fried et E. Hala. 1984. *The vapour pressures of pure substances*, 2e éd., Elsevier, Amsterdam (Pays-Bas).

Bradow, J.M. et W.J. Connick. 1988. Seed germination inhibition by volatile alcohols and other compounds associated with *Amaranthus palmeri* residues, *J. Chem. Ecol.*, 14(7): 1633-1648.

Brambilla, G., L. Sciaba, P. Faggin, A. Maura, U. Marinari, M. Ferro et H. Esterbauer. 1986. Cytotoxicity, DNA fragmentation and sister chromatid exchange in Chinese hamster ovary cells exposed to the lipid peroxidation product 4-hydroxynonenal and homologous aldehydes, *Mutat. Res.*, 172: 169-176.

Brien, J. et C. Loomis. 1983. Pharmacology of acetaldehyde, *Can. J. Physiol. Pharmacol.*, 61: 1-22.

Brooke, L.T., D.J. Call, D.L. Geiger et C.E. Northcott. 1984. *Acute toxicities of organic chemicals to fathead minnows* (Pimephales promelas), vol. 1, Center for Lake Superior Environmental Studies, University of Wisconsin, Superior (Wis.), 414 p.

Bunce, N. 1996. Atmospheric properties of substances on the Priority Substances List (PSL2) – Report to Environment Canada. Université de Guelph, renseignements inédits.

Burditt, A.K., F.G. Hinman et J.W. Balock. 1963. Screening of fumigants for toxicity to eggs and larvae of the oriental fruit fly and Mediterranean fruit fly, *J. Econ. Entomol.*, 56: 261-265.

Burdock, G. 1995. *Fenaroli's handbook of flavor ingredients*, vol. II, 3e éd., CRC Press, Boca Raton (Fla.), p. 3.

Burt, J., N. Nelson et J. Kaufman. 1996. Effects of ventilation flushout on indoor air quality in a newly constructed office building, *Appl. Occup. Environ. Hyg.*, 11: 546-552.

Buttery, R.G., L.C. Ling et D.G. Guadagni. 1969. Volatilities of aldehydes, ketones, and esters in dilute water solution, *J. Agric. Food Chem.*, 17: 385-389.

Buxton, G.V., C.L. Greenstock, W.P. Helman et A.B. Ross. 1988. Critical review of rate constants for reactions of hydrated electrons, hydrogen atoms and hydroxyl radicals (OH/O) in aqueous solution, *J. Phys. Chem. Ref. Data*, 17: 513-553.

Camford Information Services. 1994. *CPI product profiles: Acetaldehyde*, Don Mills (Ont.).

CARB (California Air Resources Board). 1993. *Acetaldehyde as a toxic air contaminant, Part A, Exposure assessment*, Stationary Source Division, California Environmental Protection Agency, novembre 1993.

CARB (California Air Resources Board). 1996. *Draft toxic air contaminant identification list. Compound summary for acetaldehyde*, Stationary Source Division, California Environmental Protection Agency, janvier 1996.

Carter, W.P.L. 1994. Development of ozone reactivity scales for volatile organic compounds. Air Waste 44 : 881-899.

Carter, W.P.L., J.A. Pierce, D. Luo et I.L. Malkina. 1995. Environmental chamber study of maximum incremental reactivities of volatile organic compounds. Atmos. Environ. 29 : 2499-2511.

Casanova, M., K. Morgan, E. Gross, O. Moss et H. Heck. 1994. DNA-protein cross-links and cell replication at specific sites in the nose of F344 rats exposed subchronically to formaldehyde, *Fundam. Appl. Toxicol.*, 23: 525-536.

Cassee, F., J. Groten et V. Feron. 1996a. Changes in the nasal epithelium of rats exposed by inhalation to mixtures of formaldehyde, acetaldehyde, and acrolein, *Fundam. Appl. Toxicol.*, 29: 208-218.

Cassee, F., J. Arts, J. Groten et V. Feron. 1996b. Sensory irritation to mixtures of formaldehyde, acrolein, and acetaldehyde in rats, *Arch. Toxicol.*, 70: 329-337.

Cederbaum, A. et E. Rubin. 1976. Protective effect of cysteine on the inhibition of mitochondrial functions by acetaldehyde, *Biochem. Pharmacol.*, 25: 963-973.

Checiu, M., S. Sandor et Z. Garban. 1984. The effect of ethanol upon early development in mice and rats, *Rev. Roum. Morphol. Embryol. Physiol., Morphol. Embryol.*, 30: 175-184.

Chou, C.C. et S.S. Que Hee. 1992. Microtox EC_{30} values for drinking water by-products produced by ozonolysis, *Ecotoxicol. Environ. Saf.*, 23: 355-363.

Chou, W.L. et R.E. Speece. 1978. Acclimation and degradation of petrochemical wastewater components by methane fermentation, *Biotechnol. Bioeng. Symp.*, 8: 391-414.

Collins, R. et G. Bean. 1963. Volatile constituents obtained from *Chlamydomonas globosa*, the carbonyl fraction, Phycology, 3: 55-59.

Commission consultative d'experts auprès des ministres. 1995. *Rapport de la Commission consultative sur la deuxième liste des substances d'intérêt prioritaire dans le cadre de la Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (LCPE), Gouvernement du Canada, Ottawa (Ont.), 26 p.

CUE (Commission de l'Union européenne). 1995. Guide technique sur l'évaluation du risque environnemental pour les substances existantes dans le contexte du Règlement XX/94 de la Commission et conformément au Règlement 793/93 du Conseil (CEE) portant sur l'évaluation et le contrôle des substances existantes. Chapitre 3. Rédigé par le Groupe des produits chimiques de l'Umweltbundesamt, Berlin, contrat B4-3040-93-663/AO. 82 p.

Dalhamn, T., M. Edfors et R. Rylander. 1968. Retention of cigarette smoke components in human lungs, *Arch. Environ. Health*, 17: 746-748.

Dann, T. 1998. Données sur l'acétaldéhyde du Programme RNSPA. Communication personnelle, Division de la mesure de la pollution, Centre de technologie environnementale, Environnement Canada, février 1998.

Dann, T. et P. Summers. 1997. *Canadian 1996 NO_x/VOC science assessment — Ground-level ozone and its precursors, 1980-1993.* Rapport du groupe de travail sur l'analyse des données, programme scientifique multilatéral sur les NO_x/COV.

Darnell, K.R., A.C. Lloyd, A.M. Winer et J.N. Pitts, Jr. 1976. Reactivity scale for the atmospheric hydrocarbons based on reaction with hydroxyl radical, *Environ. Sci. Technol.*, 10: 692-696.

Daugherty, F.M., Jr. et J.T. Garrett. 1951. Toxicity levels of hydrocyanic acid and some industrial byproducts, *Tex. J. Sci.*, 3: 391-396.

David, R. et H. Heck. 1983. Disposition of inhaled [^{14}C]-acetaldehyde, *Toxicologist*, 3: 331 (résumé).

Dean, J. 1985. *Lange's handbook of chemistry*, 13^{e} éd., McGraw-Hill, New York (N.Y.).

Decisioneering, Inc. 1996. *Crystal Ball Version 4.0.* Manuel de l'utilisateur, Denver (Colo.), 286 p.

DECOS (Dutch Expert Committee on Occupational Standards/Comité d'experts hollandais sur les normes professionnelles). 1993. *Health-based recommended occupational exposure limit for acetaldehyde*, Direction générale du travail, Pays-Bas.

Delcour, J., J. Caers et P. Dondeyne. 1982. An enzymatic assay for the determination of acetaldehyde in beers, *J. Inst. Brew*, 88: 384-386.

Deneer, J.W., W. Seinen et W. Hermens. 1988. The acute toxicity of aldehydes to the guppy, *Aquat. Toxicol.*, 12: 185-192.

DeRaat, W., P. Davis et G. Bakker. 1983. Induction of sister chromatid exchanges by alcohol and alcoholic beverages after metabolic activation by rat-liver homogenate, *Mutat. Res.*, 124: 85-90.

DMER (Don Mackay Environmental Research) et AEL (Angus Environmental Limited). 1996. *Pathways analysis using fugacity modelling of acetaldehyde for the second Priority Substances List.* Rapport préparé pour la Division de l'évaluation des produits chimiques, Direction des produits chimiques commerciaux, Environnement Canada, Hull (Québec), par DMER, Peterborough, Ontario et AEL, Don Mills, Ontario.

Dulout, F. et C. Furnus. 1988. Acetaldehyde-induced aneuploidy in cultured Chinese hamster cells, *Mutagenesis*, 3: 207-211.

Egle, J. 1970. Retention of inhaled acetaldehyde in man, *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 174: 14-19.

Environnement Canada. 1996a. INRP (Inventaire national des rejets polluants), *Rapport sommaire*, 1994, *Loi canadienne sur la protection de l'environnement*, Hull (Québec).

Environnement Canada. 1996b. *Domestic Substances List Database*, Division des nouvelles substances, Direction des produits chimiques commerciaux, Environnement Canada, Hull (Québec).

Environnement Canada. 1997a. *Évaluation environnementale des substances d'intérêt prioritaire conformément à la Loi canadienne sur la protection de l'environnement*, guide, version 1.0, mars 1997, Division de l'évaluation des produits chimiques, Direction de l'évaluation des produits chimiques commerciaux, Hull (Québec) (Série sur la protection de l'environnement EPS/2/CC/3F).

Environnement Canada. 1997b. Ébauche de l'INRP (Inventaire national des rejets polluants), *Rapport sommaire, 1995, Loi canadienne sur la protection de l'environnement*, Hull (Québec).

Environnement Canada. 1997c. *Résultats des enquêtes industrielles effectuées sous le régime de l'article 16 de la LCPE concernant la deuxième liste des substances d'intérêt prioritaire et le di (2-éthylhexyl) phthalate*, Section des méthodes d'utilisation, Direction de l'évaluation des produits chimiques commerciaux, Hull (Québec).

Environnement Canada. 1997d. Avis concernant la deuxième liste des substances d'intérêt prioritaire et le phthalate de di (2-éthylhexyle), *Gazette du Canada*, partie I, le 15 février 1997, p. 366-368.

Environnement Canada. 1999. Canadian Environmental Protection Act — *Priority Substance List — Supporting Document for the environmental assessment of acetaldehyde*, Direction de l'évaluation des produits chimiques commerciaux, Hull (Québec)

Environnement Canada et Santé Canada. 1999. Avis concernant l'évaluation de la substance prioritaire acétaldéhyde, *Gazette du Canada*, partie I, 14 août, 1999. p. 2332-2334.

Environmental Health Directorate/Direction de l'hygiène du milieu. 1997. Rapport interne à l'état d'ébauche intitulé *Exposure factors for assessing total daily intake of Priority Substances by the general population of Canada*, 7 novembre 1997, Bureau des dangers des produits chimiques, Santé Canada (incorporant les révisions apportées jusqu'au 22 janvier 1998).

Fadel, R. et T. Persaud. 1990. Skeletal development in the rat following in-utero exposure to ethanol and acetaldehyde, *Teratology*, 41: 553 (résumé).

Fadel, R. et T. Persaud. 1993. Ossification of the vertebral column in the offspring of rats exposed to alcohol, acetaldehyde and caffeine, *Exp. Toxicol. Pathol.*, 45: 51.

Feeley, M. 1996. Communication personnelle. Division de l'évaluation des dangers des produits chimiques pour la santé, Bureau d'innocuité des produits chimiques, Santé Canada, 31 mai 1996.

Feron, V. 1979. Effects of exposure to acetaldehyde in Syrian golden hamsters simultaneously treated with benzo(a)pyrene or dimethylnitrosamine, *Prog. Exp. Tumour Res.*, 24: 162-176.

Feron, V., A. Kruysse et R. Woutersen. 1982. Respiratory tract tumours in hamsters exposed to acetaldehyde vapour alone or simultaneously to benzo(a)pyrene or diethylnitrosamine, *Eur. J. Cancer Clin. Oncol.*, 18: 13-31.

Feron, V., R. Woutersen et L. Appelman. 1984. Epithelial damage and tumours of the nose after exposure to four different aldehydes by inhalation, dans Grosdanoff *et al.* (éds), *Problems of inhalatory toxicity studies*, MMV Medizin-Verlag München, p. 587-604.

Feron, V., C. Kuper, B. Spit, P. Reuzel et R. Woutersen. 1985. Glass fibres and vapour phase components of cigarette smoke as cofactors in experimental respiratory tract carcinogenesis, *Carcinogenesis*, 8: 93-118.

Feron, V., H. Til, F. Vrijer, R. Woutersen, F. Cassee et P. vanBladeren. 1991. Aldehydes : occurrence, carcinogenic potential, mechanism of action, and risk assessment, *Mutat. Res.*, 259: 363-385.

Foote, C.S. 1976. Photosensitized oxidation and singlet oxygen: consequences in biological systems, *Free Radicals Biol.*, 2: 85-133.

Furia, T.E. et N. Bellanca. 1975. *Fenaroli's handbook of flavour ingredients*, vol. 2, 2e éd., CRC Press, Cleveland (Ohio), p. 3.

Gaffney, J.S., G.E. Streit, W.D. Spall et J.H. Hall. 1987. Beyond acid rain. Do soluble oxidants and organic toxins interact with SO_2 and NO_2 to increase ecosystem effects?, *Environ. Sci. Technol.*, 21: 519-524.

Garcia, J.P., S. Beyne-Masclet, G. Mouvier et P. Masclet. 1992. Emissions of volatile organic compounds by coal-fired power stations, *Atmos. Environ.*, 26A: 1589-1597.

Gay, B.W., Jr. et J.J. Bufalini. 1971. Nitric acid and the nitrogen balance of irradiated hydrocarbons in the presence of oxides of nitrogen, *Environ. Sci. Technol.*, 5: 422-425.

Geiger, D.L., L.T. Brooke et D.J. Call. 1990. *Acute toxicities of organic chemicals to fathead minnows* (Pimephales promelas), vol. 5, Center for Lake Superior Environmental Studies, University of Wisconsin, Superior (Wisc.), 332 p.

Geiger, E. et A. Piendl. 1976. Technological factors in the formation of acetaldehyde during fermentation, *Tech. Q. Master Brew. Assoc. Am.*, 13: 51-63.

Gilli, G., E. Scursatone, L. Palin, R. Bono, E. Carraro et L. Meucci. 1989. Water disinfection: a relationship between ozone and aldehyde production, dans L. Bollyky (éd.), *Ozone in water treatment. Proceedings of the 9th Ozone World Conference*, Port City Press, New York (N.Y.), p. 550-560.

Glaze, W., M. Koga et D. Cancilla. 1989. Ozonation by-products, 2. Improvement of an aqueous phase derivatization method for the detection of formaldehyde and other carbonyl compounds formed by the ozonation of drinking water, *Environ. Sci. Technol.*, 23: 838-847.

Graedel, T.E., D.T. Hawkins et L.D. Claxton. 1986. *Atmospheric chemical compounds. Sources, occurrence and bioassay*, Academic Press Inc., Orlando (Fla.).

Grahl, K. 1983. Classification of substances in water on the basis of their toxicity potential to aquatic organisms, *Acta Hydrochim. Hydrobiol.*, 11(1): 137-143 (en allemand).

Greenwald, I. et R. Horvitz. 1980. A behavioural mutant of *Caenorhabditis elegans* that defines a gene with a wild-type null phenotype, *Genetics*, 96: 147-164.

Grosjean, D. 1982. Formaldehyde and other carbonyls in Los Angeles ambient air, *Environ. Sci. Technol.*, 16: 254-262.

Grosjean, D. 1990a. Atmospheric chemistry of toxic contaminants, 1. Reaction rates and atmospheric persistence, *J. Air Waste Manage. Assoc.*, 40: 1397-1402.

Grosjean, D. 1990b. Atmospheric chemistry of toxic contaminants, 2. Saturated aliphatics: acetaldehyde, dioxane, ethylene glycol ethers, propylene oxide, *J. Air Waste Manage. Assoc.*, 40: 1522-1531.

Grosjean, D., R. Swanson et C. Ellis. 1983. Carbonyls in Los Angeles air: Contribution of direct emissions and photochemistry, Sci. Total Environ., 28: 65-85.

Grosjean, D., E. Grosjean et E.L. Williams, II. 1993. Atmospheric chemistry of unsaturated alcohols, *Environ. Sci. Technol.*, 27: 2478-2485.

Grosjean, D., E. Grosjean et E.L. Williams. 1994. Atmospheric chemistry of olefins — a product study of the ozone alkene reaction with cyclohexane added to scavenge OH, *Environ. Sci. Technol.*, 28: 186-196.

Grosjean, E., D. Grosjean et J.H. Seinfeld. 1996. Atmospheric chemistry of 1-octene, 1-decene cyclohexene: gas-phase carbonyl and peroxyacyl nitrate products, *Environ. Sci. Technol.*, 30: 1038-1047.

Hagemeyer, H.J. 1978. Acetaldehyde, dans M. Grayson (éd.), *Kirk-Othmer encyclopedia of chemical technology*, vol. 1, 3e éd., John Wiley and Sons, New York (N.Y.), p. 97-112.

Halvarson, H. 1972. The qualitative and quantitative evaluation of the low molecular weight monocarbonyls in meat products, *J. Chromatogr.*, 66: 35-42.

Harley, R.A. et G.R. Cass. 1994. Modeling the concentrations of gas-phase toxic organic air pollutants: direct emissions and atmospheric formation, *Environ. Sci. Technol.*, 28: 88-98.

He, S. et B. Lambert. 1985. Induction and persistence of SCE-inducing damage in human lymphocytes exposed to vinyl acetate and acetaldehyde *in vitro*, *Mutat. Res.*, 158: 201-208.

He, S. et B. Lambert. 1990. Acetaldehyde-induced mutation at the hprt locus in human lymphocytes *in vitro*, *Environ. Mol. Mutagen.*, 16: 57-63.

Helander, A. et K. Lindahl-Kiessling. 1991. Increased frequency of acetaldehyde-induced sister-chromatid exchange in human lymphocytes treated with an aldehyde dehydrogenase inhibitor, *Mutat. Res.*, 264: 103-107.

Hemminiki, K. 1982. Urinary sulfur containing metabolites after administration of ethanol, acetaldehyde and formaldehyde to rats, *Toxicol. Lett.*, 11: 1-6.

Henderson, I.F. 1970. The fumigant effect of metaldehyde on slugs, *Ann. Appl. Biol.*, 65: 507-510.

Hendry, D.G., T. Mill, L. Piszkiewicz, J.A. Howard et H.K. Eigenmann. 1974. Critical review of hydrogen-atom transfer in the liquid phase. Chlorine atom, alkyltrichloromethyl, alkoxy and alkyl peroxy radicals, *J. Phys. Chem. Ref. Data*, 3: 937-978.

Highsmith, V., R. Zweidinger et R. Merrill. 1988. Characterization of indoor and outdoor air associated with residences using woodstoves: a pilot study, *Environ. Int.*, 14: 213-219.

Hine, J. et P.K. Mookerjee. 1975. The intrinsic hydrophilic character of organic compounds. Correlations in terms of structural contributions, *J. Org. Chem.*, 40: 292-298.

Horowitz, A. et J.G. Calvert. 1982. Wavelength dependence of the primary processes in acetaldehyde photolysis, *J. Phys. Chem.*, 86: 3105-3114.

Howard, J.A. 1972. Absolute rate constants for reactions of oxy radicals, *Adv. Free Radical Chem.*, 4: 49-173.

Howard, P.H. 1990. *Handbook of environmental fate and exposure data for organic chemicals*, vol. 1, Lewis Publishers, Chelsea (Mich.), p. 101-106.

Howe, R. 1995. *THRESH: A computer program to compute a reference dose from quantal animal toxicity data using the benchmark dose method*, ICF Kaiser Engineers, Inc., Ruston (La.).

Hoy, K.L. 1970. New values of the solubility parameters from vapour pressure data, *J. Paint Technol.*, 42(541): 76-118.

Huck, P.M., W.B. Anderson, S.M. Rowley et S.A. Daignault. 1990. Formation and removal of selected aldehydes in a biological drinking-water treatment process, *J. Water SRT - Aqua*, 39: 321-333.

IARC (International Agency for Research on Cancer)/CIRC (Centre international de recherches sur le cancer). 1985. Allyl compounds, aldehydes, epoxides and peroxides, *IARC Monogr. Eval. Carcinog. Risk Chem. Hum.*, 36: 101-132.

IARC (International Agency for Research on Cancer)/CIRC (Centre international de recherches sur le cancer). 1987. Overall evaluations of carcinogenicity: An updating of IARC Monographs Volumes 1 to 42, *IARC Monogr. Eval. Carcinog. Risks Hum.*, Suppl. 7: 77-78.

Isidorov, V.A. 1992. Non-methane hydrocarbons in the atmosphere of boreal forests: composition, emission rates, estimation of regional emission and photocatalytic transformation, *Ecol. Bull.*, 42: 71-76.

ITII (International Technical Information Institute). 1988. *Toxic and hazardous industrial chemicals safety manual*, Tokyo (Japon), p. 1.

Jacob, D.J., E.W. Gottlieb et M.J. Prather. 1989. Chemistry of a polluted boundary layer, *J. Geophys. Res.*, 94: 12 975-13 002.

Jansson, T. 1982. The frequency of sister chromatid exchanges in human lymphocytes treated with ethanol and acetaldehyde, *Hereditas*, 97: 301-303.

Jones, A. 1995. Measuring and reporting the concentration of acetaldehyde in human breath, *Alcohol Alcohol.*, 30: 271-285.

Jones, J., G. Sadler et P. Neilson. 1986. Acetaldehyde and accelerated storage of wine: a new rapid method for analysis, *J. Food Sci.*, 51: 229-230.

Juhnke, I. et D. Luedemann. 1978. Results of investigation of acute toxicity to fish of 200 chemical compounds by the golden orfe test, *Z. Wasser Abwasser Forschung.*, 11: 161-164 (en allemand).

Kami, T. 1983. Composition of the essential oil of alfalfa, *J. Agric. Food Chem.*, 31: 38-41.

Kamlet, M.J., R.M. Doherty, M.H. Abraham, P.W. Carr, R.F. Doherty et R.W. Taft. 1987. Linear solvation energy relationships, 41, Important differences between aqueous solubility relationships for aliphatic and aromatic solutes, *J. Phys. Chem.*, 91: 1996-2004.

Kao, A.S. 1994. Formation and removal reactions of hazardous air pollutants, *J. Air Waste Manage. Assoc.*, 44: 683-696.

Karickhoff, S.W. 1981. Semiempirical estimation of sorption of hydrophobic pollutants on natural sediments and soil, *Chemosphere*, 10: 833-846.

Kenaga, E.E. 1980. Predicted bioconcentration factors and soil sorption coefficients of pesticides and other chemicals, *Ecotoxicol. Environ. Saf.*, 4: 26-38.

Kieber, R.J., X. Zhou et K. Mopper. 1990. Formation of carbonyl compounds from UV-induced photodegradation of humic substances in natural waters: Fate of riverine carbon in the sea, *Limnol. Oceanogr.*, 35(7): 1503-1515.

Knadle, S. 1985. Synergistic interaction between hydroquinone and acetaldehyde in the induction of sister chromatid exchange in human lymphocytes *in vitro, Cancer Res.*, 45: 4853-4857.

Korte, A. et G. Obe. 1981. Influence of chronic ethanol uptake and acute acetaldehyde treatment on the chromosomes of bone-marrow cells and peripheral lymphocytes of Chinese hamsters, *Mutat. Res.*, 88: 389-395.

Kotlovoi, A.T. 1974. Investigation of pollution of the air of textile mills of capron polyamide fiber production enterprises, *Khim. Volokna*, 4: 45-47 (traduit pour la publication de la U.S. Environmental Protection Agency EPA PB-237 800-T).

Krasner, S.W., M.J. McGuire, J.G. Jacangelo, N.L. Patania, K.M. Reagan et E.M. Aieta. 1989. The occurrence of disinfection by-products in U.S. drinking water, *J. Am. Water Works Assoc.*, 81: 41-53.

Kruysse, A., V.J. Feron et H.P. Til. 1975. Repeated exposure to acetaldehyde vapour. Studies in Syrian golden hamsters, *Arch. Environ. Health*, 30: 449-452.

Kuykendall, J. et M. Bogdanffy. 1992a. Efficiency of DNA-histone crosslinking induced by saturated and unsaturated aldehydes *in vitro*, *Mutat. Res.*, 283: 131-136.

Kuykendall, J. et M. Bogdanffy. 1992b. Reaction kinetics of DNA-histone crosslinking by vinyl acetate and acetaldehyde, *Carcinogenesis*, 13: 2095-2100.

Kuykendall, J., M. Taylor et M. Bogdanffy. 1993. DNA-protein crosslink formation in isolated rat nasal epithelial cells exposed to vinyl acetate and acetaldehyde. 84th Annual Meeting of the American Association for Cancer Research, Orlando, Florida, May 19-20, 1993, *Proc. Am. Assoc. Cancer Res. Annu. Meet.*, 34: 156 (résumé).

Lam, C.-L., M. Casanova et H. Heck. 1986. Decreased extractibility of DNA and proteins in the rat nasal mucosa after acetaldehyde exposure, Fundam. *Appl. Toxicol.*, 6: 541-550.

Lambert, B. et S. He. 1988. DNA and chromosome damage induced by acetaldehyde in human lymphocytes *in vitro*, *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 534: 369-376.

Lau, C., R. Vogel, G. Obe et H. Spielman. 1991. Embryologic and cytogenic effects of ethanol pre-implantation mouse embryos *in vitro*, *Reprod. Toxicol.*, 5: 405-410.

Leahy, D.E. 1986. Intrinsic molecular volume as a measure of the cavity term in linear solvation energy relationships: octanol-water partition coefficients and aqueous solubilities, *J. Pharm. Sci.*, 75: 629-636.

Lindstrom, A., D. Proffitt et C. Fortune. 1995. Effects of modified residential construction in indoor air quality, *Indoor Air*, 5: 258-269.

Lipari, F., J.M. Dasch et W.F. Scruggs. 1984. Aldehyde emissions from wood-burning fireplaces, *Environ. Sci. Technol.*, 18: 326-330.

Lofroth, G., R. Burton, L. Forehand, K. Hammond, R. Seila, R. Zweidinger et J. Lewtas. 1989. Characterization of environmental tobacco smoke, *Environ. Sci. Technol.*, 23: 610-614.

Lorenz, K. et J. Maga. 1972. Staling of white bread: changes in carbonyl composition and GLC headspace profiles, *J. Agric. Food Chem.*, 20: 211-213.

Ludzack, J.R. et M.B. Ettinger. 1960. Industrial wastes. Chemical structures resistant to aerobic biochemical stabilization, *J. Water Pollut. Control Fed.*, 32: 1173-1200.

Ma, T., T. Miller et Z. Xu. 1985. Mouse peripheral erythrocyte micronucleus assay on the genotoxicity of acetaldehyde, *Environ. Mutagen.*, 7: 28 (résumé).

Maarse, H. et C. Visscher. 1992. *Volatile compounds in food. Qualitative and quantitative data. Supplement 3 and cumulative index*, Central Institute for Nutrition and Food Research, TNO, Biotechnology and Chemistry Institute, Zeist (Pays-Bas), p. XXXIII-XLI (traduction anglaise).

Mackay, D. 1982. Correlation of bioconcentration factors, *Environ. Sci. Technol.*, 16: 274-278.

Mackay, D. 1991. *Multimedia environmental models: The fugacity approach*, Lewis Publishers, Chelsea (Mich.), 257 p.

Mackay, D. et S. Paterson. 1991. Evaluating the multimedia fate of organic chemicals: A Level III fugacity model, *Environ. Sci. Technol.*, 25: 427.

Mackay, D., W.Y. Shiu et K.C. Ma. 1995. *Illustrated handbook of physical-chemical properties and environmental fate of organic compounds*, vol. IV, Lewis Publishers, Chelsea (Mich.).

Maldotti, A.C., C. Chionboli, C.A. Bignozzi, C. Bartocci et V. Carassiti. 1980. Photooxidation of 1,3-butadiene containing systems: rate constant determination for the reaction of acrolein with hydroxyl radicals, *Int. J. Chem. Kinet.*, 12: 905-913.

Marinari, U., M. Ferro, L. Sciaba, R. Finollo, A. Bassi et G. Brambilla. 1984. DNA-damaging activity of biotic and xenobiotic aldehydes in Chinese hamster ovary cells, *Cell. Biochem. Funct.*, 2: 243-248.

Matysiak-Budnik, T., K. Jokelainen, P. Karkkainen, H. Makisalo, J. Ohisalo et M. Salaspuro. 1996. Hepatotoxicity and absorption of extrahepatic acetaldehyde in rats, *J. Pathol.*, 178: 469-474.

Meek, M.E., R. Newhook, R. Liteplo et V. Armstrong. 1994. Approach to assessment of risk to human health for Priority Substances under the *Canadian Environmental Protection Act, Environ. Carcinogen. Ecotoxicol. Rev.*, C12(2): 105-134.

MEEO (ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario). 1994a. *Windsor Air Quality Study: Ambient air monitoring activities*, Comité sur la qualité de l'air de Windsor, Imprimeur de la Reine pour l'Ontario (publication nº PIBS 3263E; ISBN 0-7778-3491-X).

MEEO (ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario). 1994b. *Résultats de l'enquête sur l'exposition des particuliers pour l'étude sur la qualité de l'air de Windsor.* Préparés par R.W. Bell, R.E. Chapman, B.D. Kruschel et M.J. Spencer. Direction des sciences et de la technologie, Imprimeur de la Reine pour l'Ontario, automne 1994 (publication nº PIBS 3262E. ISBN 0-7778-3492-8).

Meyrahn, H., G.K. Moortgat et P.K. Warneck. 1982. *The photolysis of acetaldehyde under atmospheric conditions*, 15e conférence sur la photochimie, Stanford University, Stanford (Conn.), juin.

Migliore, L. et M. Nieri. 1991. Evaluation of twelve potential aneuploidogenic chemicals by the in vitro human lymphocyte micronucleus assay, *Toxicol. In Vitro*, 5: 325-336.

Mill, T. 1979. *Structure reactivity correlations for environmental reactions. Final report*, U.S. Environmental Protection Agency (EPA 560/11-79-012).

Mills, J.D., C.R. McCrohan, S.E.R. Bailey et M.A. Wedgwood. 1990. Effects of methaldehyde and acetaldehyde on feeding responses and neuronal activity in the snail, *Lymnaea stagnalis, Pestic. Sci.*, 28: 89-99.

Miyake, T. et T. Shibamoto. 1993. Quantitative analysis of acetaldehyde in foods and beverages, *J. Agric. Food Chem.*, 41: 1968-1970.

Morris, J. 1997. Uptake of acetaldehyde vapour and aldehyde dehydrogenase levels in the upper respiratory tracts of the mouse, rat, hamster, and guinea-pig, *Fundam. Appl. Toxicol.*, 35: 91-100.

Morris, J., D. Robinson, T. Vollmuth, R. Brown et B. Domeyer. 1996. A parallelogram approach for safety evaluation of ingested acetaldehyde, *Regul. Toxicol. Pharmacol.*, 24: 251-263.

MRI (Midwest Research Institute). 1987. *Source assessment of acetaldehyde emissions.* Ébauche du rapport final, Research Triangle Park (N.C.).

NATES (National Analysis of Trends in Emergencies System)/Système national d'analyse des tendances de la lutte antipollution. 1996. *Base de données NATES*, Direction des interventions d'urgence, Environnement Canada, Hull (Québec).

Nendza, M. et C.L. Russom. 1991. QSAR modelling of the ERL-D fathead minnow acute toxicity database, *Xenobiotica*, 21: 147-170.

Nicholls, R., J. De Jersey, S. Worrall et P. Wilce. 1992. Modification of proteins and other biological molecules by acetaldehyde: adduct structure and functional significance, *Int. J. Biochem.*, 24: 1899-1906.

NIOSH (National Institute for Occupational Safety and Health). 1990. *Indoor air quality and work environment study. Library of Congress Madison Building*, vol. II, Results of indoor air environmental monitoring. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Cincinnati (Ohio) (NIOSH Report HETA 88-364-2103).

Nirmalakhandan, N.N. et R.E. Speece. 1988. Prediction of aqueous solubility of organic chemicals based on molecular structure, *Environ. Sci. Technol.*, 22: 328-338.

Norppa, H., F. Tursi, P. Pfaffli, M. Maki-Paakanen et H. Jarventaus. 1985. Chromosome damage induced by vinyl acetate through *in vitro* formation of acetaldehyde in human lymphocytes and Chinese hamster ovary cells, *Cancer Res.*, 45: 4816-4821.

Obe, G. et B. Beek. 1979. Mutagenic activity of aldehydes, *Drug Alcohol Depend.*, 4: 91-94.

Obe, G. et H. Ristow. 1977. Acetaldehyde, but not ethanol, induces sister chromatid exchanges in Chinese hamster cells *in vitro*, *Mutat. Res.*, 56: 211-213.

Obe, G., A. Natarajan, M. Meyers et A. Den Hertog. 1979. Induction of chromosomal aberrations in peripheral lymphocytes of human blood *in vitro*, and of SCE's in bone-marrow cells of mice *in vivo* by ethanol and its metabolite acetaldehyde, *Mutat. Res.*, 68: 291-294.

Obe, G., R. Jonas et S. Schmidt. 1986. Metabolism of ethanol *in vitro* produces a compound which induces sister chromatid exchanges in human peripheral lymphocytes *in vitro*: acetaldehyde not ethanol is mutagenic, *Mutat. Res.*, 174: 47-51.

OCDE (Organisation de coopération et de développement économique). 1992. *Lignes directrices de l'OCDE pour les essais de produits chimiques*, Section 3, Dégradation et accumulation, 301C, Essai du MITI modifié, Paris (France), p. 25-31.

O'Connor, B. et R. Voss. 1997. *Guidance with respect to PSL2 survey*, Institut canadien de recherches sur les pâtes et papiers (PAPRICAN), Montréal (Québec), le 2 avril 1997.

Okamoto, M., K. Ohtsuka et F. Yamada. 1981. High-performance liquid chromatographic determination of acetaldehyde in wine as its lutidine derivative, *J. Chromatogr.*, 219: 175-178.

Olin, K., G. Cherr, E. Rifkin et C. Keen. 1996. The effects of some redox-active metals and reactive aldehydes on DNA-protein cross-links in-vitro, *Toxicology*, 110: 1-8.

Ortiz, A., P. Griffiths et J. Littleton. 1974. A comparison of the effects of chronic administration of ethanol and acetaldehyde to mice: evidence for a role of acetaldehyde in ethanol dependence, *J. Pharm. Pharmacol.*, 26: 249-260.

Osborn, G.S. et J.H. Young. 1993. Kinetics of some volatiles in peanuts during high temperature curing. Document présenté à la réunion estivale internationale de 1993 de la American Society of Agricultural Engineering/la Société canadienne de génie rural, Spokane (Wash.), 20-23 juin 1993. 20 p. (document n° 93-6033).

O'Shea, K. et M. Kaufman. 1979. The teratogenic effect of acetaldehyde: implications for the study of the fetal alcohol syndrome, *J. Anat.*, 128: 65-76.

Padmanabhan, R., R. Sreenathan et S. Singh. 1983. Studies on lethal and teratogenic effects of acetaldehyde in the rat, *Congenital Anomalies*, 23: 13-23.

Palit, S.R. 1947. Electronic interpretations of organic chemistry. II. Interpretation of the solubility of organic compounds, *J. Phys. Chem.*, 51: 837-857.

Paraskevopoulos. G., D.L. Singleton et R. McLaren. 1995. Hydrocarbon reactivity scales : a critical review. Rapport n° ER-1344-955. Conseil national des recherches, Institut de technologie et de recherche environnementales, Ottawa.

Patrick, R., J. Cairns, Jr. et A. Scheier. 1968. The relative sensitivity of diatoms, snails and fish to twenty common constituents of industrial wastes, *Prog. Fish Cult.*, 30(3): 137-140.

Pellizzari, E., T. Hartwell, B. Harris, R. Waddell, D. Whitaker et M. Erickson. 1982. Purgeable organic compounds in mother's milk, *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 28: 322-328.

PISC (Programme international sur la sécurité des substances chimiques). 1995. *Acétaldéhyde*, Organisation mondiale de la santé, Genève (critères d'hygiène de l'environnement 167).

Portmann, J.E. et K.W. Wilson. 1971. *The toxicity of 140 substances to the brown shrimp and other marine animals*, 2e éd., Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, Fish Laboratory, Burnham-on-Crouch, Essex, and Fish Experimental Station, Conway, North Wales (G.-B.) (Shellfish Information Leaflet No. 22), 12 p.

Ramanathan, V., R.J. Cicerone, H.B. Singh et J.T. Kiehl. 1985. Trace gas trends and their potential role in climate change, *J. Geophys. Res.*, 90: 5547-5566.

Ramdahl, T., I. Alfheim, S. Rustad et T. Olsen. 1982. Chemical and biological characterization of emissions from small residential stove burning wood and charcoal, *Chemosphere*, 11(4): 601-611.